

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o 357

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 mai 1898, à 1 heure

Par STÉPHANE SARAFOFF

Né à Tirnova (Bulgarie) le 25 octobre 1865

DE L'INFLUENCE DE LA GROSSESSE NORMALE
SUR LE CŒUR SAIN

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. CH. RICHET, professeur.
GAUCHER et BROCA, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

357

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 mai 1898, à 1 heure

Par STÉPHANE SARAFOFF

Né à Tirnova (Bulgarie) le 25 octobre 1865

DE L'INFLUENCE DE LA GROSSESSE NORMALE
SUR LE CŒUR SAIN



Président : M. POTAIN, professeur.

Juges } MM. CH. RICHET, professeur.
GAUCHER et BROCA, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.		DEBOVE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie.		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.		TERRIER.
Thérapeutique.		POUCHET.
Hygiène.		LANDOUZY
Médecine légale.		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		LABOULBENE
		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale.	}	JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladie des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		TILLAUX.
Clinique chirurgicale.		BERGER.
		DUPLAY.
		LE DENTU
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique ophthalmologique.		PANAS.
Clinique d'accouchements.		N.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIÉR	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHARRIN	HEIM	ques.	WEISS
CHASSEVANT	LEJARS	RETERER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

M. Le Professeur POTAIN, dont j'ai eu l'honneur d'être externe, a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Je ne pouvais pas placer sous un patronage plus autorisé un travail qui traite du cœur. Que mon maître daigne recevoir, ici, l'expression de ma profonde gratitude.

STÉPHANE SARAFOFF

DE

L'INFLUENCE DE LA GROSSESSE NORMALE

Sur le cœur sain

INTRODUCTION

Le cœur des femmes enceintes a été jusqu'à présent l'objet d'un grand nombre de travaux, tant en France qu'à l'étranger. Les accoucheurs, d'un côté, les médecins, d'un autre, ont contribué à l'étude du cœur dans la grossesse.

Cette étude, se poursuivant simultanément dans les maternités et dans les cliniques de médecine générale a abouti souvent à des résultats contradictoires. Cela n'a rien de surprenant. Les auteurs sont plutôt préparés à observer des faits dans l'ordre des maladies qui les intéressent spécialement : ils sont ainsi amenés à apporter plus d'exactitude clinique dans l'observation de certaines affections. Aussi voit-on dans les services d'accouchements tous les faits se rapportant essentiellement à l'art

obstétrical être recueillis, notés et classés avec une précision mathématique. Il n'en est pas de même quand il s'agit d'observations *d'ordre purement médical* concernant les femmes hospitalisées dans les maternités. L'examen des organes de la respiration et de la circulation passe souvent au second plan. Le fait peut n'avoir qu'une petite importance s'il s'agit d'une femme dont le cœur et les poumons sont normaux. Il en acquiert une énorme s'il s'agit d'une femme malade et surtout d'une cardiaque. Et d'ailleurs l'examen du cœur *grossomodo* n'apporterait pas une grande contribution à nos connaissances du cœur gravidique. Il faudrait faire cet examen avec les méthodes et précision voulues, en y mettant le temps nécessaire. Tout le monde est d'accord sur l'extrême difficulté que comporte souvent l'examen du cœur et même la simple délimitation des contours d'un cœur normal. On ne peut plus se contenter aujourd'hui quand on trouve dans une observation le mot « souffle » tout court, ou même précédé du qualificatif « anémique ». Les nombreux moyens dont nous disposons aujourd'hui, tels que la palpation, la percussion, la sphygmomanométrie et la radiographie celle-ci toute nouvelle et déjà féconde en résultats, nous donnent le droit d'être exigeants. S'en servir est œuvre de médecin. On ne saurait le demander aux accoucheurs.

D'un autre côté, les médecins qui étudient les organes de la circulation, de la respiration, etc., chez les femmes enceintes ou les femmes en couches ne peuvent se passer de l'assistance des accoucheurs. Les modifications profondes qu'apporte la grossesse dans l'organisme maternel, les perturbations circulatoires ou autres qui accom-

pagnent l'acte de l'accouchement ne doivent pas être perdues de vue, si l'on veut juger sainement les choses pendant cette période de l'activité génitale de la femme. Les accoucheurs sont les seuls à bien connaître ces données.

Ce n'est donc que d'une collaboration incessante entre médecins et accoucheurs que peut sortir une bonne étude du cœur des femmes enceintes.

J'ai été amené à ces réflexions, en lisant les divers mémoires sur la question dont j'entreprends l'étude. Cette lecture m'a souvent laissé perplexe. Plus d'une fois, après des recherches bibliographiques, que j'ai tâché de pousser aussi loin que possible, je me suis trouvé aux prises avec les plus grandes difficultés pour pouvoir tirer des observations, que j'avais sous les yeux, un enseignement qui vint confirmer ou infirmer les idées admises aujourd'hui sur la question du cœur gravidique. Dans nombre de ces observations, recueillies dans les services d'accouchements, l'examen du cœur est fait d'une façon des plus sommaires, au point de vue de l'auscultation, souvent d'aucune façon au point de vue de la percussion. L'étude anatomo-pathologique du cœur, alors qu'il y a lieu de la faire, manque le plus souvent ou est relatée en termes vagues qui ne permettent pas d'accorder un crédit scientifique à ces observations. Il est rarement question de pesées du cœur, de mensurations de son volume, d'épreuve de ses orifices, d'examen microscopique de son tissu. Il est impossible, sur des observations aussi peu précises, d'étayer des théories sur l'hypertrophie du cœur ou sur les causes des accidents gravido-cardiaques.

Quand on a analysé et expurgé les observations, on

s'aperçoit que nous sommes moins avancés qu'on ne le croit dans la connaissance du cœur des femmes grosses. De nouveaux faits, bien observés et notés avec une précision parfaite, sont nécessaires pour pouvoir continuer la confiance qu'on a jusqu'à présent accordée aux idées classiques ou les rejeter.

Mon maître, M. le Docteur Vaquez, professeur agrégé à la Faculté, pendant son passage à la Maternité du boulevard de Port-Royal, a mis en lumière plus d'un côté intéressant de la question qui nous occupe. Il a bien voulu m'associer à ses travaux, en m'inspirant l'idée de ce travail. En me donnant le libre usage de ses documents, en me communiquant le résultat de ses recherches personnelles, en même temps qu'il m'aidait de ses conseils, mon maître m'a permis de mener à bien ma tâche. Je lui en exprime ma profonde reconnaissance. Je dois des remerciements, au même titre, à son collaborateur M. Millet, interne des Hôpitaux.

En quittant la clinique de la Charité, où j'ai acquis le meilleur de mes connaissances médicales, j'emporte un souvenir de reconnaissance inaltérable du jeune maître M. Teissier, professeur agrégé à la Faculté en qui j'ai toujours trouvé un conseiller utile, bon et soucieux de mon instruction.

DE L'INFLUENCE DE LA GROSSESSE NORMALE SUR LE CŒUR SAIN

L'étude des modifications subies par le cœur sain dans le cours de la grossesse, tient tout entière dans l'histoire de *l'hypertrophie cardiaque pendant la grossesse* : c'est, en effet, à cette soi-disant hypertrophie qu'ont été rapportés, à tort, tous les symptômes anormaux observés du côté du cœur pendant la grossesse.

Je mets hors de mon sujet l'étude de l'endocardite qui peut se développer pendant la grossesse ou les suites de couches. L'idée que nous nous faisons aujourd'hui, de l'étiologie et de la pathogénie des endocardites, le plus souvent de nature infectieuse, ne permet pas d'admettre que la grossesse puisse créer de toutes pièces une endocardite. En apportant des modifications dans l'organisme maternel, l'état gravidique peut créer une prédisposition à l'éclosion de différentes infections, dont l'endocardite ; c'est une cause non déterminante, mais prédisposante. Il y a lieu, d'ailleurs, de distinguer plusieurs cas. Souvent la grossesse ne fait que compromettre l'état miopragique du cœur atteint d'une lésion organique, passée jusque-là inaperçue. Personne ne songera, dans ce cas, à accuser le cœur d'avoir créé cette lésion organique.

La porte d'entrée utérine ouverte aux agents pathogènes, pendant les suites de couches, explique suffisamment l'endocardite qui survient à cette période, pour qu'il ne soit pas besoin d'y insister davantage. Dans les cas rares où une inflammation de l'endocarde survient, au cours de la grossesse, sans que le cœur fût précédemment malade et sans que l'on puisse l'attribuer aux causes banales de l'endocardite, au lieu de chercher la cause dans une altération chimique du sang, comme l'ont fait les auteurs d'avant la période pasteurienne, il serait conforme aux idées scientifiques actuelles, d'invoquer une origine utérine et d'incriminer quelque métrite microbienne antérieure à la grossesse ou développée pendant son cours, ainsi que l'admet M. G. Léon (Thèse inaug. Paris, 1890). Les nombreux travaux faits sur ce qu'on appelait l'*endocardite gravidique*, avant l'avènement de la doctrine microbienne, n'ont plus qu'un intérêt historique.

Mon sujet ainsi circonscrit, voici l'ordre que je me propose de suivre dans la suite de ce travail, J'exposerai d'abord la genèse de l'idée de l'influence hypertrophiante de la grossesse sur le cœur. Je rapporterai les opinions des différents auteurs sur la question. Et après un aperçu sur l'hypertrophie du cœur en général, je chercherai à soumettre à la critique ces diverses opinions, pour voir jusqu'à quel point elles répondent à l'idée de l'hypertrophie du cœur, telle que nous la concevons aujourd'hui. Pour faire cet examen critique, je me servirai des faits empruntés aux auteurs, et je m'appuierai surtout sur les observations, inédites dans leur ensemble, qui figurent dans cette thèse. Pour simplifier la lecture des observations, je les ai abrégées,

sous une formule identique, dans un tableau synoptique. Ce procédé a l'avantage de frapper immédiatement l'esprit et de rendre ainsi la consultation des observations, et surtout leur comparaison, plus faciles. Malgré cette petite innovation, je me suis conformé à l'usage en publiant, à la fin de ce travail, les observations en entier, désirant leur laisser toute leur valeur documentaire.

I

COMMENT EST NÉE L'ÉTUDE DU CŒUR GRAVIDIQUE. QUELLES SONT LES ÉTAPES SUCCESSIVES PARCOURUES PAR ELLE.

En 1824, dans l'article *grossesse* du *Dictionnaire de médecine*, Desormeaux (1) essayait de combattre l'opinion, d'après laquelle la pléthore gravidique était considérée comme la principale cause des maladies des femmes enceintes. Dans ce même article, il cherchait à réagir, d'une manière très modérée, il faut le dire, contre l'abus de la saignée que l'on pratiquait à cette époque, pour parer à des accidents de tout ordre.

Quatre années plus tard — en 1828 — Menière (2) publiait un travail, où il approuvait Desormeaux, quant à ses idées sages relativement à la pratique de la saignée, mais où la pléthore des femmes grosses était encore accusée de provoquer beaucoup de méfaits et Menière invoquait surtout sa néfaste influence dans la production de l'hémorrhagie cérébrale. C'est à la fin de ce mémoire, que

1. Tome 10, page 414.

2. *Archives générales de médecine*, 1828, tome 16, page 489. Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale, considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement.

Menière apprenait à ses lecteurs qu'il avait reçu de son ami, le docteur Larcher, une note, où celui-ci lui signalait qu'il avait constaté une hypertrophie du ventricule gauche sur un très grand nombre de femmes mortes à différentes époques de la grossesse ou peu de temps après l'accouchement. Cela résultait d'observations faites à la Maternité, au cours des années 1826 et 1827, pendant que Larcher y était interne de Chaussier et de Deneux. L'épaisseur des parois du ventricule gauche, au lieu d'être simplement le double de l'épaisseur des parois du ventricule droit (suivant Laënnec), était notablement plus forte, alors que les parois du ventricule droit n'avaient pas changé. Cette constatation de Larcher allait trop bien à l'idée que développait Menière dans son mémoire, pour que celui-ci ne s'en emparât. C'est ce qu'il fit. La découverte qu'énonce Larcher, dit-il, se rattache à mon travail d'une manière si directe qu'elle paraît de nature à en former la base. Que l'hypertrophie du cœur soit la cause ou l'effet de la pléthore, ajoute-t-il, toujours est-il qu'elle imprime au mouvement circulatoire une énergie qui explique tous les accidents de la grossesse. Malgré ce bel enthousiasme, Menière ne peut cependant s'empêcher de déclarer, en terminant, que parmi les autopsies de femmes en couches qu'il a faites ou vu faire, il n'en est qu'un petit nombre où il ait noté cette hypertrophie du ventricule gauche.

C'est ainsi qu'est entrée pour la première fois, dans la littérature médicale, l'idée de l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse.

Cette idée sera acceptée par presque tous les auteurs et régnera sans contestation de longues années. Ce sera

une idée classique, reproduite dans tous les livres et dans tous les mémoires. Dans la suite de ce travail, je chercherai à expliquer le facile succès de cette notion de l'hypertrophie du cœur gravidique. Poursuivons, pour le moment, les étapes successives parcourues par cette notion.

Admise par la majorité des médecins, l'hypertrophie du cœur des femmes enceintes, rencontrera toutefois quelques opposants. Ce sera d'abord Rochoux, qui dans l'article *apoplexie cérébrale* du *Dictionnaire de médecine* de 1833 (1), « enveloppera dans la même réprobation » — l'expression est de Larcher — et la prétendue influence de la grossesse sur l'apoplexie cérébrale, prônée par Menière et le *fait anatomique signalé par lui relativement au cœur de la grossesse*. Ce sera ensuite Monneret (2), qui mettra en doute l'hypertrophie gravidique.

Mais quelques voix discordantes, isolées, ne pouvaient prévaloir contre les nouvelles preuves que les partisans de l'hypertrophie devaient apporter à l'appui de leur théorie. C'est ainsi que Jacquemier (3) dans sa thèse, consacrée à l'auscultation appliquée au système vasculaire des femmes enceintes, signalait « le bruit du soufflet » du 1^{er} temps chez les femmes enceintes ou nouvellement accouchées et l'attribuait à la pléthore et à l'*augmentation de l'énergie du cœur*, nécessaire pour mouvoir cette

1. Tome III, page 504.

2. *Gazette des hôpitaux*, octobre 1842.

3. Thèse de Paris, 1837.

plus grande masse de sang. L'idée de l'hypertrophie, on le voit, faisait son chemin et cela sur le terrain de la clinique.

Elle a reçu, dix ans plus tard, l'approbation de Beau lui-même. Beau voulant savoir à quoi s'en tenir sur le fait annoncé par Larcher, pria Ducrest, interne à la maison d'accouchements pendant l'année 1842, de porter son attention sur ce point d'anatomie pathologique et de prendre la mesure des parois du cœur sur un certain nombre de femmes, qui viendraient à succomber après l'accouchement. Ducrest fit ces recherches et remit à Beau un tableau statistique que ce dernier résuma, vu sa longueur, dans un article qu'il publia, sur *les bruits des artères* (1).

Ce tableau est dressé sur un relevé de cent femmes ; âgées pour la plupart de vingt à trente ans et mortes en couches. Beau en écarte trois, chez lesquelles des lésions valvulaires coexistantes pouvaient avoir exercé sur l'hypertrophie une influence indépendante de celle de la grossesse. Par suite de cette réduction, le relevé de Ducrest ne porte donc que sur 97 cas. Dans tous ces cas, la mesure des parois du cœur a été prise à la partie la plus épaisse du ventricule gauche. Le maximum de cette épaisseur est de 18 millimètres, dans cinq cas ; il s'élève même, dans un cas, à 22 millimètres ; le chiffre le plus bas est de 11 millimètres, dans huit cas ; dans la plupart, l'épaisseur est

1. Nouvelles recherches sur les bruits des artères et application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies. In *Archives générales de médecine*, 1846, tome X, page 28.

de 16 millimètres. La moyenne de toutes ces mesures est de 15 millimètres. Et Beau, comparant le chiffre de cette moyenne avec celui de 10 millimètres donné par Bizot (ancien interne de Louis), comme représentant l'épaisseur normale du ventricule gauche chez la femme et le lui trouvant supérieur de 5 millimètres, conclut que le cœur des femmes, pendant la grossesse, est affecté d'hypertrophie et dit qu'il faut, dès lors, considérer comme exactes les premières observations faites à ce sujet par Larcher.

Enfin Larcher lui-même donna corps à son opinion dans un long mémoire adressé à l'Académie des Sciences, le 1^{er} avril 1857 (1). Larcher y expose de quelle façon ont été prises les observations qui lui ont permis d'édifier sa théorie de l'hypertrophie et « d'ajouter ainsi un grain de *sable* au grand édifice de la science ». Cette dernière métaphore est plutôt malheureuse... Mais n'anticipons pas. Les observations de Larcher avaient porté sur des femmes âgées de 18 à 35 ans. Parmi ces femmes les unes étaient malades longtemps avant leur accouchement, d'autres depuis peu. D'autres enfin, et c'était le plus grand nombre, étaient restées jusqu'alors en parfait état de santé et elles avaient *presque toutes succombé à la fièvre puerpérale*. Larcher se félicite de cette circonstance qui donnait à ses yeux un caractère de précision à ses constatations, puisque les femmes de cette dernière catégorie n'avaient pas présenté pendant leur grossesse de troubles qui auraient pu provoquer chez elles l'hypertrophie du cœur.

1. De l'Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique. Imprimé in *Archives générales de médecine*, 1859, tome 13, page 291.

Ses observations sont au nombre de 130. Ses conclusions, on les a vues dans l'exposé du travail de Menière. Il ajoute qu'elles ont eu le contrôle de Ducrest. Plus loin, Larcher indique, comme conséquence de l'hypertrophie du ventricule gauche, une plus grande énergie imprimée au mouvement circulatoire, énergie qui se traduit à l'auscultation par « le bruit du soufflet ». Cela, au point de vue physiologique. Mais cette hypertrophie, toute normale qu'elle est, devient un danger dans l'état pathologique, dit-il, et détermine ou augmente divers troubles fonctionnels ; car, si les grossesses se multiplient, se rapprochent, l'hypertrophie, de passagère, devient permanente et de normale, anormale, pathologique. Suit l'énoncé de la loi de *coïncidence* entre l'hypertrophie de la matrice et celle du cœur pendant la grossesse. Le reste du mémoire est une dissertation théorique qui ne présente aucun intérêt pour nous.

Une erreur que l'on rencontre dans tous les mémoires où est analysé le travail de Larcher, c'est celle qui consiste à dire que, vu les importantes conséquences physiologiques et thérapeutiques qu'entraînait le fait énoncé par Larcher, l'Académie des Sciences nomma une commission, *exprès* pour s'enquérir de ce fait et lui adresser un rapport. La vérité est plus simple : Larcher avait présenté son mémoire pour obtenir le prix de médecine et de chirurgie fondé par Montyon. La commission de ce prix était composée, pour 1862, de Rayet, Claude-Bernard, Velpeau, J. Cloquet, Jobert de Lamballe, Flourens, Coste, et Andral rapporteur. Ce furent Cruveilhier (pour ses traités et atlas d'anatomie pathologique) et Frerichs qui se partagèrent

rent le prix, tandis que Larcher eut une mention honorable et 1500 francs (1). Proposé en 1859 et récompensé seulement en 1862, le mémoire de Larcher est donc resté dans les cartons de l'Académie pendant trois ans.

Andral, dans son rapport, apprend à l'Académie que la commission a fait procéder à de nouvelles recherches à l'effet de vérifier les constatations de Larcher. Ces recherches avaient été faites par Zambaco, chef de clinique à l'Hôpital de la Charité et par Blot, agrégé à la Faculté de médecine. Elles consistaient en études comparatives sur les dimensions du cœur, d'une part chez des femmes mortes en couches et d'autre part chez d'autres femmes mortes de diverses maladies et qui n'étaient ni enceintes ni récemment accouchées. Zambaco a toujours trouvé que les parois du ventricule gauche avaient une épaisseur au-dessus de la moyenne que l'on constate dans l'état physiologique, c'est-à-dire chez les femmes qui succombent hors de l'état puerpéral.

Blot s'y était pris d'une autre façon que tous les précédents observateurs : au lieu de mesurer les cœurs, il les avait pesés, après les avoir vidés du sang qu'ils pouvaient contenir. Et, en procédant de la sorte, il avait trouvé que chez toutes les femmes enceintes ou récemment accouchées, dont il avait ainsi examiné le cœur, cet organe avait un poids notablement plus grand que ne l'est la moyenne de ce poids dans l'état physiologique, telle que l'avait établie Bouillaud.

1. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1862, séance du lundi 29 décembre.

Andral mentionne aussi les mensurations de Ducrest et celles de Béraud, chirurgien de la Maternité, qui avait fait, à ce sujet, une communication à la Société de biologie. Les constatations de ces deux observateurs concordent avec celles de Larcher.

En face de ces résultats, et tout en exprimant le désir que des observations encore plus nombreuses viennent confirmer le fait énoncé par Larcher, la Commission déclara le travail de celui-ci digne de l'attention de l'Académie et proposa qu'on lui accordât une mention honorable. C'est ce qui fut fait, ainsi que je l'ai dit plus haut.

Dans une note remise à Tarnier et insérée par ce dernier dans la 7^e édition du *Traité d'accouchement* de Cazeaux (1), Blot précise les résultats de ses recherches. Voici ces résultats : dans l'état ordinaire, chez une jeune femme, le cœur ne pèse que 220 à 230 grammes ; or, il a trouvé, pour 20 femmes, mortes en couches, une moyenne de poids du cœur 291 grammes et 85 centigrammes. Il y aurait donc, pendant la grossesse, une augmentation de plus du cinquième du poids total. Cette hypertrophie porterait presque exclusivement sur le ventricule gauche et offrirait cela de remarquable qu'elle serait temporaire, comme l'hypertrophie de l'utérus.

Il est intéressant d'opposer à ces arguments tirés de l'anatomie pathologique, les réflexions de Gendrin (2). On trouve dans ses leçons de 1841-1842 des données très

1. Edition de 1885, page 133.

2. *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*, 1841-42; page 25 et suivantes.

judicieuses sur la manière d'apprécier le volume du cœur sur le vivant. Cette manière repose sur la détermination du siège de la pointe du cœur. La position de la pointe présente de grandes variations. Mais Gendrin lui fixe un siège normal approximatif et mesure la hauteur du cœur d'après la distance qui sépare la pointe du cœur de l'articulation chondro-sternale de la troisième côte. La hauteur du cœur mesurée de la base de l'oreillette droite à la pointe est égale à la largeur du cœur à sa base. Avec ces données, Gendrin apprécie approximativement le volume du cœur. Ses observations lui ont ainsi prouvé qu'en dehors les cas où elle est liée aux rétrécissements des orifices, l'hypertrophie du cœur n'est qu'une « indisposition rare » et que, quand elle existe, elle est loin d'entraîner tous les dangers qu'on lui attribue. Il a trouvé aussi que la pointe du cœur bat, pendant les deux derniers mois de la grossesse, sur un point plus élevé que hors le temps de la grossesse. En même temps qu'elle est plus élevée, la pointe est éloignée du bord gauche du sternum, de 3 à 4 centimètres de plus qu'à l'état normal. L'explication de ce fait Gendrin la trouve dans le déplacement et le changement de position du cœur, consécutivement au développement de l'abdomen. Gendrin n'attache pas une grande importance aux mesures prises sur les cadavres : le volume du cœur varie, dit-il, non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore, chez le même sujet, aux divers âges de la vie et dans les différentes conditions de la santé ou de la maladie.

J'insiste tout particulièrement sur l'opinion émise par Gendrin. Les monographies sur l'hypertrophie du cœur

gravidique n'en font guère mention et attribuent à Gerhardt et aux autres auteurs allemands le mérite des premières contestations de cette hypertrophie. Or, ainsi que je vais le montrer plus loin, Gerhardt, *vingt ans après Gendrin*, n'a pas dit autre chose que celui-ci. S'il est vrai que les auteurs allemands n'ont pas accepté les résultats obtenus par les auteurs français, la vérité est qu'ils ont eu des précurseurs en France même.

Parmi les auteurs allemands, il convient de citer Bamberger (1) qui, dans son *Manuel des Maladies du Cœur*, se montre sceptique au sujet de l'hypertrophie du cœur dans la grossesse et Gerhardt (2) qui s'élève franchement contre cette hypertrophie. Ce dernier rapporte quatre cas d'examen de la matité précordiale chez la femme enceinte ; deux fois cette matité n'était pas augmentée ; dans les deux autres cas, elle était plus étendue que normalement, en raison de l'exagération de la courbure du diaphragme, dit Gerhardt, courbure qui applique plus intimement le cœur contre la paroi thoracique. Quant au bruit du soufflet, il l'explique en partie par la pression exercée sur le cœur par le diaphragme, en partie par les modifications de la nutrition.

On est étonné de ne pas trouver dans le livre de Stokes (3) d'idée émise sur le cœur gravidique. Cet auteur

1. *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, Wien, 1857, page 329.

2. De situ et magnitudine cordis gravidarum. Iena, 1862. Analysé in *Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten*, 1862, Bamberger XIX, page 480.

3. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Traduction française, 1864, page 272.

déclare que la dilatation hypertrophique du cœur, qui est si commune dans les cas d'altération ou d'obstruction valvulaire, est très rare sous la forme simple ; dans l'immense majorité des cas où le cœur est hypertrophié, dit-il, on constate l'existence d'une affection siégeant à l'orifice aortique, aux orifices auriculo-ventriculaires ou bien à l'un et aux autres à la fois.

Mais il y avait quelque intérêt à mesurer le cœur pendant la vie chez des femmes enceintes nombreuses, afin de pouvoir tirer des conclusions plus catégoriques.

Duroziez (1) entra dans cette voie. Il s'est servi du procédé de percussion de son maître Piorry. On connaît ce procédé. En l'appliquant à 135 femmes, sur le point d'accoucher ou venant d'accoucher, Duroziez trouva que le cœur est augmenté pendant la grossesse ; que pendant le premier jour qui suit la délivrance les cavités gauches diminuent de volume, les cavités droites restant dilatées et enfin qu'au moment où la sécrétion lactée s'établit, c'est-à-dire vers le troisième jour, le cœur s'étale de nouveau et reste agrandi durant la lactation, celle-ci continuant l'état puerpéral. Il redevient petit à partir du dixième jour, si la femme ne nourrit pas. Plus le nombre des accouchements est élevé, plus le cœur tend à rester gros.

Je signale seulement l'opinion d'Auguste Ollivier (2), opi-

1. De l'augmentation du volume du cœur dans l'état puerpéral. In *Bulletin de la Société médicale de Paris*, 1868, et *Traité des maladies du cœur*, Paris, 1891, page 42.

2. Note sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale. *Mémoires et*

nion toute théorique. On sait que cet auteur s'est surtout occupé des lésions de l'endocarde pendant la grossesse. Il admet l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse en s'appuyant non pas sur des recherches personnelles, mais sur une considération physiologique ; la présence du fœtus dans l'utérus serait le point de départ d'actions réflexes aboutissant à la congestion ou à l'hypernutrition de certains organes, à une augmentation permanente ou temporaire de leur volume. L'hypertrophie du cœur gravidique serait donc due à un phénomène du même ordre que l'augmentation du volume des seins et du corps thyroïde.

Perter (1) qui a surtout étudié les rapports entre la grossesse et les maladies du cœur, admettait l'hypertrophie non seulement du ventricule gauche, mais aussi celle du ventricule droit. La première est certaine pour lui. Elle marche parallèlement au changement de volume de l'utérus. Quant à la seconde, elle est à rechercher et doit exister, puisque la cause principale de l'hypertrophie étant l'augmentation de la masse du sang, ce sang augmenté passe aussi par le cœur droit. Le ventricule gauche s'hypertrophie pour communiquer l'impulsion à la circulation générale. Le ventricule droit doit s'hypertrophier pour vaincre les résistances dans le poumon.

Friedreich, dans son *Traité des maladies du cœur* (2)

comptes-rendus de la Société de biologie, 1868, 4^e série, tome V, page 125.

1. Leçon sur : grossesse et maladies du cœur, *In Union médicale*, 1872, XIII.

2. Traduction française sur la 2^e édition allemande, par Lorber et Doyon, 1873, Lyon, page 278.

dit que l'opinion de Larcher malgré les données de Jacquemier, Ducrest et Blot, demande encore une constatation plus précise pour pouvoir être adoptée. Les observations propres de Friedreich ne témoignent pas du tout en faveur de la justesse de cette théorie. L'explication de Gerhardt, pour les cas où il y a augmentation de la matité précordiale, lui paraît juste, c'est-à-dire qu'il admet que dans les derniers mois de la grossesse, la voûte diaphragmatique est repoussée en haut et presse davantage le cœur contre la paroi thoracique.

Spiegelberg est un des rares Allemands qui admettent l'hypertrophie du cœur dans la grossesse. Il appuie sa conviction sur les deux considérations suivantes : 1° les artères et les veines utérines prennent un grand développement pendant la grossesse ; entre elles est placé le tissu placentaire essentiellement vasculaire ; les résistances au cours du sang sont, de ce chef, augmentées, d'où augmentation de la tension sanguine ; — 2° il y a augmentation de la masse sanguine pendant la grossesse ; cela résulte d'expériences entreprises sur des chiennes grosses ; chez ces animaux la quantité de sang, relativement au poids du corps monte de 1/12,7 à 1/11,3 pendant la gestation ; le cœur a donc à faire mouvoir une plus grande quantité de sang que hors de l'état gravide. — Pléthore et tension sanguine élevée — voilà deux facteurs qui font que le travail dévolu au cœur est plus considérable. Le cœur doit donc s'hypertrophier. Ces idées, Spiegelberg les a d'abord exprimées dans des mémoires successifs et renouvelées dans son traité d'obstétrique (1).

1. Spiegelberg : *Über die Complication des Pauperiums mit chro-*

Disons tout de suite, pour ne plus avoir à y revenir, que l'augmentation de la masse sanguine pendant la gestation a été constatée expérimentalement et avant Spiegelberg par Heidenhain, qui a trouvé que chez les lapines grosses, le sang s'élève de $1/18$ à $1/14,6$ du poids de leur corps.

La pléthore et l'élévation de la tension sanguine n'auraient lieu chez les animaux que dans la deuxième moitié de la grossesse et acquerraient leur maximum au moment de la mise à bas.

On verra plus loin, dans la partie critique de cette thèse, quel crédit on peut accorder à ces expériences. La question de la tension sanguine sera discutée aussi. Pour le moment, il faut retenir ce nouvel élément : la tension sanguine ; c'est Spiegelberg qui la fait intervenir le premier, pour démontrer physiologiquement la production de l'hypertrophie du cœur gravidique. Cet élément reviendra à tout instant dans l'exposé des travaux postérieurs à celui de Spiegelberg.

C'est ainsi que Lahs fera des expériences pour démontrer que le développement du système vasculaire utéro-ovarien, loin de mettre obstacle à la circulation, la facilite au contraire. Les résistances plus grandes du système vasculaire de l'utérus gravide sont compensées par

nischen Herzkrankeiten, in Archiv für Gynäkologie 1871, II, page 536. — Handbuch der Geburtshilfe 1879. — Mittheilungen aus der Gynäkologischen klinik. Monatsschrift für Geburtskunde, 28, page 439. — En collaboration avec Gschleiden : Untersuchungen über die Blutmenge trächtiger Hunde in Archiv für Gynäkol, 1872, Band IV. H. 1, page 112.

d'autres circonstances qui facilitent le cours du sang, telles que l'élargissement du tronc des artères utérine et utéro-ovarique, l'augmentation du calibre des veines utérines et des autres vaisseaux de cet organe. Lahs a cru avoir réalisé toutes ces conditions physiologiques par une disposition très ingénieuse de 2 tubes simples, avec des ramifications qui s'en éloignent, pour s'y aboucher de nouveau sur un autre point et constituant des conduits collatéraux faisant communiquer les deux tubes simples, parallèles entre eux. Il a ainsi constaté que l'adjonction de conduits collatéraux augmente la quantité du liquide écoulé par les tubes et diminue la résistance au courant (1).

Fritsch (2) répondra qu'il y a dans la circulation du sang une foule d'influences qui ne peuvent être reproduites dans une semblable expérience. L'utérus gravide ne peut être comparé à un semblable système de canules, ni des tubes rigides et de calibre uniforme à des vaisseaux. C'est surtout la grande quantité des capillaires qui retardera le cours du sang. Fritsch a repris quelques expériences, déjà faites par les physiologistes. Il croit avoir reproduit fidèlement les conditions physiologiques qui existent pendant la grossesse. Il a fait couler de l'eau, à

1. *Archiv für Gynak.* IX, 306.

2. *Die Gefahren der Mitralisfehler bei Schwangeren, Gebarenden und Puerperen. Centralblatt für die med. Wissenschaft, n° 29 und Archiv für gynakol.* Bd. VIII, 373, 1875. — *Ein Nachtrag zu den Bemerkungen der Pathologie und. Physiologie des Circulations. Apparates bei Schwangeren und Wochnerinnen. Archiv. für gynacologie.* Bd. X. H. 2, 1876, p. 270.

une pression constante, à travers des tubes de dessins différents : les uns simples, les autres présentant des dilatations ou des rétrécissements, ou contournés en spirale. Il a mesuré la quantité écoulee par chaque tube pendant le même temps déterminé. Et il est arrivé à ce résultat : quand on allonge le parcours du courant, on diminue l'écoulement, à moins qu'on n'augmente la force d'impulsion. L'utérus grévde doit donc exercer une action ralentissante sur le mouvement du sang. Une autre remarque de Fritsch : quand il y a des troubles de la fonction rénale, les symptômes augmentent pendant la grossesse. Or, si l'utérus grévde était un système favorable pour le cours du sang, il devrait y avoir dans le mal de Bright amélioration pendant la grossesse, aggravation — après. Conclusion : *la présence de l'utérus grévde augmente le travail du cœur.*

Fritsch n'admet pas qu'il y ait une augmentation de tension dans le système artériel ni que le cœur s'hypertrophie ; le cœur s'accommode par sa dilatation à l'augmentation de la masse du sang. Il admet la pléthore, mais nie l'augmentation de la tension sanguine dans telle partie de l'appareil circulatoire plus que dans telle autre. La femme enceinte se trouverait, dans la situation d'une personne qui a bu quatre ou cinq litres d'eau dans un temps très court. Le liquide augmente momentanément la masse du sang ; il se loge dans les vaisseaux et le cœur distendus. Ce n'est pas l'hypertrophie que cette pléthore détermine, mais bien la dilatation du cœur : l'anévrysme passif. Cette dilatation porte sur les parties les moins résistantes du

cœur : les cavités droites ; l'oreillette droite est la partie qui se dilate le plus.

Löhlein pense que, pendant la grossesse, il y a bien une augmentation des résistances à la circulation, mais que le cœur dans les conditions normales s'accommode progressivement et suffisamment pour les surmonter. Il y a une légère dilatation du cœur droit, qui le prédispose aux irrégularités de la fonction dans certaines conditions, par exemple lorsque le champ respiratoire est diminué, par une élévation exagérée du diaphragme (grossesse gémellaire, ascite), ou par une lésion inflammatoire (bronchite, pneumonie, pleurésie avec épanchement). Löhlein conteste qu'il y ait des preuves cliniques de l'existence de l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse. Quant aux constatations sur la table d'autopsie, ces constatations, ne donnent pas de renseignements indiscutables quand elles ont été faites sur des femmes mortes de complications puerpérales. Il faut surtout éliminer les cas où à l'autopsie on a constaté la néphrite.

En prenant ces précautions, Löhlein n'a pas trouvé qu'il y ait hypertrophie du cœur chez les femmes enceintes. Il a fait neuf autopsies de femmes mortes très rapidement. La moyenne du poids du cœur était de 258 gr. 30 cent. Tandis que chez six femmes qui ont succombé à des attaques éclamptiques, et étaient atteintes de néphrite, le cœur pesait en moyenne 300 gr. 88 cent. (1).

1. Löhlein. *Ueber das Verhalten der Herzens bei Schwangeren und Wochnerinnen*. Zeitschrift f. Geburtsh. und Fraeunckrankheiten. Bd. I. H. 3, 1876, p. 484.

J'arrive à un travail important de Macdonald, publié à Londres, en 1877. L'auteur croit à l'hypertrophie du cœur, hypertrophie générale et non pas localisée au ventricule gauche. Il attribue l'hypertrophie à l'augmentation de la tension sanguine, constatée dans 28 observations, au moyen du sphygmographe ; néanmoins, Macdonald pense que l'hypertrophie, quoique réelle, est peu marquée et qu'on en a exagéré la fréquence (1).

Avec Cohnstein, nous sommes en présence d'une donnée nouvelle. Ayant constaté dans 20 autopsies de femmes enceintes, 9 fois l'étroitesse ou le peu de développement de l'aorte, Cohnstein assimile l'état de la femme grosse à celui de la femme chlorotique. C'est la doctrine de Virchow appliquée à l'état gravide. La pléthore, le système vasculaire utéro-ovarien et l'hypoplasie vasculaire agissent conjointement pour produire tantôt l'hypertrophie générale ou partielle du cœur, tantôt la simple dilatation, tantôt l'une et l'autre simultanément. Tel est l'enseignement que Cohnstein a tiré des autopsies (2).

M. du Castel a eu l'occasion d'examiner le cœur de trois femmes ayant succombé à l'éclampsie puerpérale. Deux fois le cœur était dilaté et présentait une hypertrophie du ventricule gauche. Dans le troisième cas, le cœur était normal. Le cœur, était normal aussi dans le cas d'une femme morte de fièvre typhoïde et dans celui d'une autre

1. Macdonald. *On the Bearings of chronic disease of the Heart upon Pregnancy and Parturition. In Obstetrical Journal of Great Britain*, t. V. p. 73, 145, 217, 289, 355, 417, 489, 1877.

2. Cohnstein. *Ueber puerperale Herzhypertrophie. In Virchow's Archiv*. Ed. LXXVII, 1879, p. 147.

morte de fièvre puerpérale quelques jours après son accouchement (1).

En 1881, a paru un travail de M. Letulle. Il est si important que je n'hésite pas à en faire une analyse détaillée.

Je donne d'abord les conclusions de M. Letulle. L'hypertrophie physiologique du cœur dans la grossesse n'est pas absolument constante. Cette hypertrophie ne suffirait d'ailleurs pas, dans un grand nombre de cas, pour expliquer tous les phénomènes relevés souvent pendant la grossesse ou pendant les couches. Le déplacement de la pointe du cœur et l'augmentation de la matité précordiale doivent se rattacher dans certains cas, bien plus au *soulèvement du cœur* par le refoulement du diaphragme, qu'à l'hypertrophie du muscle cardiaque. La dilatation temporaire des cavités du cœur pendant la grossesse donne la raison de divers signes, tels que : les souffles cardiaques et vasculaires, rattachés à l'anémie gravidique, ainsi que l'apparition du reflux veineux jugulaire. Les divers signes de dilatation cardiaque diminuent souvent après l'accouchement ; toutefois ils peuvent persister un temps assez long pendant les couches. La pathogénie de ces dilatations temporaires du cœur dans la grossesse, et les suites de couches, semble devoir être la même que celle invoquée par le professeur Potain pour les dilatations cardiaques d'origine gastrohépatique. *La sympathie viscérale du cœur droit* est sollicitée, dans ce cas, par l'utérus gravide, sous l'influence d'un acte réflexe qui a pour aboutissant le

1. Du Castel. *De l'Hypertrophie et de la dilatation des ventricules du cœur*. In *Archives générales de médecine*, 1880, janvier.

rétrécissement du champ de l'artère pulmonaire, et, par conséquent, l'augmentation de la tension sanguine dans le ventricule droit. La dilatation du cœur droit est le résultat de ce trouble circulatoire pulmonaire. L'hypertrophie physiologique du cœur gauche se combine fréquemment, quand elle existe, avec la dilatation du cœur droit pour augmenter le volume de l'organe. Lorsque ces deux lésions se compliquent d'un soulèvement en masse du cœur par le diaphragme, les signes physiques sont très accusés et menacent de conduire à des erreurs d'interprétation clinique, qu'il est du devoir de l'anatomie pathologique de mettre en lumière.

Voyons maintenant sur quoi reposent les idées émises par M. Letulle.

Il a examiné l'état du cœur chez huit femmes enceintes à terme et chez dix huit femmes récemment accouchées. Il a en outre eu l'occasion de faire l'autopsie de six femmes arrivées à terme.

Pour l'examen clinique du volume du cœur, M. Letulle s'est servi du procédé de percussion de M. Constantin Paul. Dans tous les cas, qu'il s'agisse d'une femme enceinte à terme, en travail, ou récemment accouchée, il a trouvé la matité précordiale transversale plus ou moins notablement augmentée, mais cela, dans des proportions variables. Cette matité décroît rapidement, elle paraît déjà moins considérable aussitôt après la délivrance. Plusieurs jours après l'accouchement, lorsque la femme quitte l'hôpital, la matité transversale n'est pas encore revenue tout à fait à la moyenne normale (5 cent. 1/2) mais s'en rapproche (6 cent et 8 m. m.).

Ce premier point acquis, M. Letulle s'est demandé si cette augmentation de la matité précordiale sous l'influence de la grossesse, doit être attribuée à l'hypertrophie constante du cœur dans la grossesse, ou à une simple dilatation du cœur.

Le déplacement de la pointe du cœur vers la gauche de 8 cent. $1/2$ à 10 cent. de la ligne médiane (au lieu de 6 à 7 $1/2$, chiffre de l'état normal) qu'il a constaté chez toutes les femmes examinées par lui, à terme ou quelques heures après l'accouchement, ce déplacement, comme l'augmentation de la matité précordiale, appartiennent autant peut-être à l'hypertrophie du cœur qu'à la dilatation. Elles prouvent seulement une augmentation du volume du cœur dans la grossesse. M. Letulle rappelle cependant, que M. Potain insiste sur le déplacement de la pointe du cœur à gauche dans les dilatations du cœur d'origine gastrohépatique.

Pour pouvoir conclure affirmativement dans le sens de l'hypertrophie ou de la dilatation, M. Letulle eut recours à d'autres signes. C'est ainsi qu'il s'est appliqué à la recherche du *reflux veineux jugulaire*, si évident parfois dans le cours et le plus souvent à une période avancée de la grossesse. Ce signe est rattaché par certains auteurs à l'*anémie de la grossesse*. M. Letulle a été surpris de le trouver maintes fois chez des femmes vigoureuses et nullement anémiques, au moins en apparence. Quant à sa fréquence, il l'a constatée chez sept femmes sur huit examinées à ce point de vue avant ou pendant le travail, et chez quinze sur dix-sept venant d'accoucher. Le reflux jugulaire persistait chez quelques-unes de ces dernières,

encore sept à douze jours après leur accouchement. M. Letulle conclut de la netteté et de la persistance de ce signe qu'il était révélateur d'une *dilatation de l'orifice tricuspidé*.

D'autres phénomènes se joignaient à ce signe diagnostique. C'est ainsi que M. Letulle a constaté que le reflux jugulaire était *toujours* accompagné chez les femmes gravides d'un *souffle vasculaire au cou*, unique systolique, ou double, ou continu avec renforcement diastolique.

M. Letulle nota aussi l'existence d'un souffle systolique de la base, à timbre différent, et à maximum siégeant à gauche du sternum, au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal. Ce souffle *anémo-spasmodique*, M. Letulle l'a trouvé très fréquent à la fin de la grossesse (six cas sur huit). La fréquence diminue notablement après l'accouchement (sept fois sur 18).

Si donc l'augmentation de la matité précordiale et l'éloignement de la pointe du cœur à gauche de la ligne médiane peuvent tout aussi légitimement relever de la *dilatation* du cœur que de son *hypertrophie*, les souffles anémo-spasmodiques de la base du cœur et les souffles vasculaires peuvent être réclamés à l'actif de l'*anémie gravidique* ; quant au reflux veineux jugulaire, il faut de toute nécessité l'attribuer à la *dilatation du cœur* droit ou, tout au moins, à une insuffisance de l'orifice tricuspidien ; et on sait que le professeur Parrot (murmures cardiaques anémiques. *Archives gén. de méd.* 1866) admet et démontre que le cœur droit se dilate dans l'anémie. Il y a donc non hypertrophie, mais *dilatation pas-*

sagère active du cœur à la fin de la grossesse et dans les suites de couches (1).

Mais M. Letulle ne rejette pas pour cela l'existence d'un certain degré d'hypertrophie cardiaque dans la grossesse. Mais combien peu constante toutefois et légère, cette hypertrophie ! Dans les six autopsies de femmes enceintes arrivées à terme, que l'auteur a pratiquées, le *poids moyen* des six cœurs était de 233 grammes et encore cette moyenne était majorée par le cœur d'une femme morte d'éclampsie et il est acquis que le cœur est souvent hypertrophié chez les femmes grosses dont les reins sont altérés. Et tout en admettant cette moyenne de 233 grammes, dépasse-t-elle de beaucoup le poids moyen d'un cœur normal de femme adulte non enceinte, poids qui varie, d'après les auteurs, de 220 à 230 grammes ? M. Letulle pense qu'une hypertrophie consistant en cinq ou dix grammes au-dessus du poids moyen, ne saurait donner lieu par elle-même à des signes aussi accusés que ceux rapportés plus haut, à savoir : l'augmentation de la matité précordiale et le déplacement si considérable de la pointe du cœur à gauche de la ligne médiane.

Enfin, M. Letulle rapporte une observation qui tend à démontrer la possibilité du déplacement du cœur par re-
oulement du diaphragme dans la cavité thoracique. Chez la femme, objet de cette observation, la pointe du cœur battait, à la fin de la grossesse, dans le 3^{me} espace inter-

1. Letulle. *Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes ou récemment accouchées. In Archives générales de médecine*, mars 1881.

costal, et la matité transversale mesurait sept centimètres et demi (au lieu de 5, 6 ou 7 au maximum normalement). Le lendemain de l'accouchement, la pointe battait dans le 4^{me} espace, à 8 centimètres de la ligne médiane, et la matité transversale n'avait plus que 6 centimètres.

Si j'ai analysé avec tant de développement le remarquable travail de M. Letulle, c'est que je le juge comme un des plus importants, sinon le plus important de tous ceux qu'il m'a été donné de connaître au sujet de la question que j'étudie. La clinique y marche de pair avec l'anatomie pathologique et tous les éléments de la discussion y sont liés par une logique frappante.

Dans une note communiquée à M. Porak et insérée dans sa thèse, page 42, M. Rendu exprime aussi l'idée que l'hypertrophie du cœur consécutive à la grossesse est certainement moins commune qu'on ne l'a dit. Les hypertrophies existent quelquefois, mais sont temporaires, ce qui semble indiquer plutôt une dilatation du cœur qu'une hypertrophie véritable. Il est probable que ces dilatations passagères du cœur sont un phénomène de perversion nutritive, analogue à l'augmentation des mamelles pendant la grossesse. Certaines femmes éprouvent, à cette période, une hypernutrition générale qui atteint le tissu sous-cutané, le système adipeux, le foie, les reins, probablement aussi le cœur : voilà une première hypothèse.

On peut se demander aussi s'il ne s'agit pas d'une de ces dilatations du cœur droit, que l'on a signalées dans les affections de l'estomac et du foie, dilatations indiquées par Stokes et étudiées surtout par M. Potain. Il faudrait donc rechercher si les femmes atteintes d'hypertrophie

du cœur pendant la grossesse ont eu de la dyspepsie et si l'on voit pareille lésion cardiaque chez celles qui n'ont pas été dyspeptiques. Le souffle doux qu'on entend chez beaucoup de femmes enceintes, n'est pas du tout pathognomonique, à l'avis de M. Rendu, de l'hypertrophie cardiaque. Ce sont souvent des souffles anémiques, quelquefois des souffles extra-cardiaques; presque jamais il n'y a insuffisance mitrale vraie. Au contraire, M. Rendu serait tenté de croire que quelquefois on peut observer des insuffisances tricuspidiennes passagères, par dilatation du cœur droit.

La thèse d'agrégation de M. Porak (1880) est le travail d'ensemble le plus complet qui ait été fait en France, sur le cœur dans la grossesse, jusqu'en 1880. Elle est classique et tous les auteurs qui se sont occupés de la question y ont puisé des renseignements bibliographiques; et tous citent ses observations recueillies méthodiquement et classées dans des tableaux synoptiques. La partie historique de cette thèse m'a servi pour me guider dans la chronologie et l'analyse des travaux parus sur le sujet avant 1880.

Au sujet de l'hypertrophie physiologique du cœur gravidique, M. Porak se tient dans une sage réserve. Les auteurs français, dit-il, après avoir été trop affirmatifs dans leur manière de voir, tendent aujourd'hui à diminuer l'importance de l'hypertrophie à laquelle ils ont cru si fermement pendant longtemps; d'un autre côté, les Allemands reviennent aussi sur leurs négations trop absolues. Il est probable que la vérité se trouve, ajoute-t-il, entre ces deux opinions exclusives.

Depuis l'époque où M. Peter étudia les accidents gravido-cardiaques, plusieurs de ses élèves ont sou'enu, devant cette Faculté, des thèses, dans lesquelles ils développèrent les idées de leur maître, où l'hypertrophie est admise sans discussion aucune.

Il faut dire d'ailleurs que depuis 1880 les auteurs s'occupent presque exclusivement de l'étude des accidents gravido-cardiaques. L'idée de l'hypertrophie passe de la période des discussions et des controverses dans celle où les idées scientifiques sont considérées comme bien établies. En France et en Angleterre, l'hypertrophie est considérée comme démontrée ; quelques auteurs seulement l'admettent avec des restrictions en faveur de la dilatation seule ou accompagnant l'hypertrophie. En Allemagne, on réédite, au contraire, les premiers travaux d'opposition des auteurs de ce pays.

Il me reste, pour avoir fini avec cet aperçu historique, déjà long, à passer rapidement en revue les principaux travaux parus depuis 1880 jusqu'à nos jours, afin de consigner les opinions de leurs auteurs et cela non pas parce qu'elles présentent, à quelques exceptions près, que je signalerai chemin faisant, un intérêt majeur, mais pour satisfaire au désir de présenter une étude bibliographique aussi complète que possible.

MM. Barnes père et fils (1), dans leur *Traité d'obstétrique* donnent le résultat général de leurs recherches personnelles sur les modifications de la circulation chez les

1. *Traité théorique et clinique d'obstétrique médicale et chirurgicale*, traduit. de l'anglais par le Dr Cordes, Paris, 1886.

femmes enceintes. Ils concluent à l'existence de l'hypertrophie cardiaque et la rattachent à l'augmentation de l'énergie nerveuse et de la quantité du sang et à l'accroissement de l'activité nutritive pendant la grossesse. Toutes ces conditions créent une surcharge de travail pour le cœur et le système vasculaire. La plénitude des vaisseaux oblige le cœur à un exercice plus violent. Il bat plus souvent. La pression sanguine exerce aussi une influence dans ce dérangement des lois hydrauliques de la circulation. Le sphymographe démontre, en effet, que la tension sanguine s'élève de bonne heure dans la grossesse, longtemps avant que l'utérus soit assez gros pour exercer une pression appréciable sur l'aorte abdominale et les veines iliaques et influencer ainsi sur le cœur comme le prétendent De Christoforis et d'autres (1).

M. Constantin Paul consacre plusieurs pages de son traité sur le *Diagnostic et le Traitement des maladies du cœur* (2) à l'étude du cœur pendant la grossesse. Après avoir fait un rapide historique de la question, il déclare qu'aucune des méthodes employées pour démontrer l'hypertrophie du cœur ne le satisfait.

Les mensurations de Larcher, de Ducrest et de Zambaco ne le convainquent pas, parce que l'épaisseur des parois seule ne suffit pas pour admettre l'hypertrophie ; il faut une augmentation de poids, en rapport avec cette augmentation d'épaisseur des parois ; la dernière seule n'indiquerait qu'une chose : la mort du cœur en systole.

1. Christoforis (Malachia de) *Annali universali di medicina*, 1863.
2, 2^e édition, Paris, 1887, chez Asselin et Houzeau.

Les pesées de Blot ne donnent qu'une augmentation de poids de moins de 7 grammes pour 100, dans la grossesse. Une augmentation si peu considérable et constatée seulement sur 20 femmes n'est pas assez pour pouvoir conclure. En outre, Blot, qui avance que l'hypertrophie serait transitoire ne dit pas dans quel espace de temps elle disparaît.

M. Constantin Paul est encore bien moins convaincu par les résultats de Duroziez. Le procédé de percussion employé par ce dernier est des plus infidèles. Il est impossible, en effet, d'assigner une limite inférieure à la matité verticale du cœur, le cœur et le foie donnant la même matité. Quant à la matité transversale, elle indique bien plus l'écart des poumons que les limites du cœur. Et quand même le procédé de percussion serait exact, il n'indiquerait pas du tout une hypertrophie, mais un déplacement du cœur, refoulé par l'abdomen distendu, ainsi que Gendrin s'en était bien rendu compte dès 1841. Et la preuve qu'il ne s'agit pas d'une hypertrophie, c'est que Duroziez ajoute que le cœur diminue immédiatement après l'accouchement et qu'il augmente de nouveau au moment de la montée du lait. Cette rapide diminution, suivie d'une nouvelle augmentation, n'est pas le caractère d'une hypertrophie, mais seulement d'un changement de volume par déplacement ou tout au plus par dilatation du cœur. M. Constantin Paul a toujours trouvé que les mensurations du cœur chez la femme enceinte étaient rendues difficiles par le poids et le volume des seins. Le refoulement du cœur en haut donne à son bord inférieur une horizonta-

lité, qui amène forcément un plus grand éloignement de la pointe, par le seul fait de ce déplacement.

L'auteur admet donc ce soulèvement du cœur, surtout vers la fin de la grossesse, de même qu'il admet une légère dilatation du cœur par tension plus grande, d'abord dans les cavités gauches, puis dans les cavités droites. Quant à l'hypertrophie, peut-être l'accompagne-t-elle, minime, la dilatation et n'acquiert-elle de la probabilité qu'à la longue, après de nombreuses grossesses. Cette dilatation peut-elle aller jusqu'à l'insuffisance de la tricuspide, ainsi que le croit M. Letulle? Comme ce dernier ne dit rien au sujet de l'auscultation de la tricuspide, M. Constantin Paul croit que c'est une question qui mérite d'être étudiée de nouveau.

M. Huchard (1) ne parle pas de l'hypertrophie du cœur gravide dans son livre sur *les Maladies du Cœur*. Il cite la grossesse parmi les causes productrices de l'hypertension artérielle, à laquelle cet auteur, comme on le sait, rattache beaucoup de troubles et d'altérations cardiaques et vasculaires. La pathogénie de cette hypertension artérielle doit être recherchée, d'après M. Huchard dans l'état du cœur, du sang ou des vaisseaux. *Au cœur*, on a pris souvent l'effet pour la cause et si l'augmentation de l'énergie et de la musculature cardiaques peut, dans une certaine mesure, produire l'élévation de la tension artérielle, elle lui est le plus souvent consécutive. *La quantité et la qualité du sang* ont une influence restrein-

1. *Maladies du cœur et des vaisseaux*, Paris, 1889, chez Octave Doin.

te, mais réelle. Si l'élément aqueux du sang est augmenté (pléthore séreuse), il doit en résulter de l'hypertension artérielle. *La qualité du sang* joue aussi un rôle. Mais c'est surtout à l'état du système artériel périphérique, au *spasme des artérioles et des capillaires* que l'on doit attribuer la cause réelle de cette hypertension.

M. Tarnier tenait l'hypertrophie cardiaque pendant la grossesse pour démontrée, page 249 (1), mais il met en doute l'existence du souffle caractérisant cette hypertrophie qu'il attribuerait plutôt à l'actif de l'état chloroanémique de la femme enceinte.

M. Pinard (2) résume ainsi son opinion : Il semble résulter des plus récents travaux, que si l'hypertrophie du ventricule gauche est fréquente pendant la grossesse, elle n'est pas constante.

L'opinion que M. William Thompson Lusk exprime dans son ouvrage, traduit par M. Doleris, peut être résumée ainsi (3) : comme conséquence nécessaire de l'augmentation de la quantité du sang chez les femmes enceintes, il faut, pour que la circulation soit possible ou bien que la fréquence des contractions du cœur soit plus considérable, ou que la quantité de sang qui pénètre dans les ventricules pendant la diastole soit plus grande. Or, M. Lusk croit savoir que le nombre des pulsations cardiaques ne varie pas chez la femme enceinte et la réali-

1. *Traité de l'art des accouchements*, Tarnier et Chantreuil, chez Steinheil, Paris, 1888.

2. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, Dechambre, 1886, vol. II, page 44.

3. *Science et art des accouch.*, chez Steinheil, Paris, 1885, p. 109.

sation de l'autre hypothèse exigerait la dilatation des cavités du cœur. Pour la même raison, la tension artérielle est augmentée et donne au pouls un degré de plénitude que l'on a regardé comme une indication à la saignée. La présence dans les organes du bassin de vaisseaux de plus grand volume et en plus grand nombre, détermine un accroissement de la somme de travail dévolue au cœur, à laquelle correspond une hypertrophie excentrique du ventricule gauche.

M. Vinay, dans son remarquable livre sur *les Maladies de la grossesse* (1), conteste l'existence de l'hypertrophie du cœur dans la grossesse. Il passe en revue les arguments en faveur de cette hypertrophie, tirés de l'augmentation de la matité précordiale, de l'existence de souffles cardiaques pendant la grossesse, de l'augmentation de la pression artérielle et enfin des résultats des pesées.

Les vues de cet auteur concordent sur plus d'un point avec ce que je crois être la véritable interprétation des faits.

Je résume ici l'opinion de cet auteur.

Pour l'augmentation de la matité précordiale, M. Vinay croit qu'elle est réelle, mais l'explique par une application plus immédiate du ventricule gauche contre la paroi antérieure de la poitrine, le diaphragme soulevé par les viscères intestinaux s'arrondissant davantage, vers la fin de la grossesse. Le bord antérieur du diaphragme se rapproche de la cage thoracique et entraîne

1. *Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches*, Paris, 1894, chez Baillière et fils, p. 37 et suivantes.

avec lui le péricarde et le cœur qui lui sont adjacents.

Les *souffles cardiaques* sont plutôt rares et quand ils existent, ils sont la conséquence ou de lésions orificielles ou de la chloro-anémie ou encore ce sont des souffles extra-cardiaques assez fréquents chez les femmes grosses et surtout chez les accouchées.

L'hypertension artérielle, qui serait la cause de l'hypertrophie du cœur pour quelques auteurs, n'existe pas, affirme M. Vinay. On y a cru parce qu'on l'a recherchée au moyen du sphygmographe. Or cet instrument est incapable d'indiquer la pression exacte du sang dans les artères. Tandis que le sphygmomanomètre traduit fidèlement les modifications de pression qui surviennent dans l'artère radiale ; M. Vinay, en se servant de cet instrument, n'a jamais trouvé chez les femmes enceintes de chiffres supérieurs à la normale, sauf chez les femmes albuminuriques.

Enfin *les pesées* ne convainquent pas M. Vinay. On a confondu, pour faire ces investigations *post-mortem*, des cœurs provenant de femmes mortes de causes différentes. C'est ainsi qu'on est arrivé à un chiffre un peu supérieur à la normale. Or, on doit faire une certaine sélection parmi les sujets dont on examine le cœur à l'autopsie. On doit, d'abord, mettre à part les femmes qui ont succombé à la septicémie puerpérale, en raison de la fréquence des troubles fonctionnels et de l'action directe de l'infection sur le myocarde. Il faut également écarter celles qui sont atteintes d'albuminurie, l'influence de la néphrite sur le cœur gauche étant manifeste. Quand on se met à l'abri de ces erreurs, on arrive à conclure que le poids du cœur

chez la femme enceinte ne s'éloigne guère du poids normal. C'est ainsi que M. Vinay a trouvé le chiffre moyen de 225 grammes, pour 9 femmes ayant succombé à des maladies sans action sur le fonctionnement du cœur, comme la mort subite par embolie ou la mort par rupture de l'utérus.

Dans une thèse de Munich, M. Max Dreysel donne les résultats des recherches, entreprises et continuées pendant douze ans à l'Institut pathologique de Munich, dans le but de faire la lumière sur le volume du cœur gravidique.

Il résulterait de ces recherches que chez les femmes enceintes et en couches, il y aurait en général une légère hypertrophie du cœur, l'augmentation de volume du ventricule gauche dépassant celle du ventricule droit. L'accroissement du poids du cœur serait de 0.44 centigrammes par kilogramme de poids du corps ; il aurait surtout lieu chez les femmes jeunes bien nourries et robustes ; cette hypertrophie serait proportionnelle à l'augmentation de volume du corps de la mère ; augmentant avec la durée de la grossesse, elle atteindrait son maximum au terme de celle-ci et diminuerait après l'accouchement d'abord vite, puis plus lentement. L'hypertrophie est due à l'augmentation des résistances, et celle-ci proviendrait de la présence de la circulation placentaire, d'après quelques auteurs, de l'augmentation de la masse du sang d'après d'autres.

Le travail de M. Dreysel qui porte les marques d'une précision de nature à inspirer la plus grande confiance, pêche par la base : la plupart des observations ont porté sur des femmes mortes de maladies capables d'avoir

exercé une influence sur le volume du cœur, telles que la septicémie puerpérale, l'anémie, péritonite, etc (1).

M. Phillips, médecin à l'hôpital Sainte-Marie de Londres, a eu l'occasion d'examiner, après la mort, l'état du cœur dans deux cas observés par lui; dans aucun l'hypertrophie n'était évidente, mais le poids du cœur dépassait néanmoins *la moyenne*. L'auteur admet que pendant la grossesse, la tâche du cœur est accrue, à cause de l'augmentation de la masse du sang, de la résistance augmentée et, pendant les derniers mois, par suite de la diminution de la cavité thoracique et la compression des grandes veines abdominales par l'utérus gravide. Mais malgré ce travail additionnel, le cœur normal posséderait une telle réserve de forces que l'hypertrophie ne doit pas se produire (2).

Dans trois conférences, très complètes au point de vue historique, M. Jones, de Londres, se déclare partisan convaincu de l'hypertrophie. Malheureusement, il n'apporte pas de preuves personnelles à l'appui de sa conviction. Il est même curieux d'observer que, dans ses observations, sur les trois cœurs de femmes mortes tuberculeuses dans le cours du travail ou peu après, l'un était surtout remarquable par l'absence complète de l'hypertro-

1. Dreysel (Max). *Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Münchner med. Abhandlungen*, 1891, n° 35.

2. Phillips (J.) *On the management of the pregnant, parturient and lying-in women suffering from cardiac disease. Practitioner*, London, 1895, LIV. 486-496.

phie et les deux autres étaient très dilatés et à peine hypertrophiés (1) !

Enfin, en 1898, a paru, dans la *Presse médicale*, le mémoire, sur *le cœur dans la grossesse normale*, de MM. Vaquez et Millet, mémoire dont cette thèse n'est en quelque sorte que le développement.

1. Montagu Handfield-Jones, *Lancet*, London n^{os} 3777, 3778 et 3779; 1896. *On the heart in this relation to pregnancy, parturition, and the puerperal state.*

DE L'HYPERTROPHIE DU CŒUR EN GÉNÉRAL.

Tel est l'état actuel de la question. On voit par l'exposé qui précède que les conclusions de Larcher ont donné lieu à des discussions doctrinaires, sinon toujours convaincantes. L'influence hypertrophiante de la grossesse normale sur le cœur sain est acceptée par la plupart des auteurs, avec ou sans restrictions, comme un fait, sinon démontré, du moins, vraisemblable. On verra plus loin jusqu'à quel point cette manière de voir répond à la véritable interprétation des faits.

Si l'idée de Larcher a fait vite son chemin, il n'y a pas lieu de s'en étonner. Il suffit, pour s'en rendre compte, de se reporter à la période où cette idée fut émise. C'est ici le moment de le faire, pour ne pas être obligé d'y revenir. C'était l'époque où l'anévrysme du cœur de Corvisart, c'est-à-dire l'augmentation du volume du cœur avec dilatation, était encore très en faveur. La théorie de Larcher cadrait avec les doctrines dominantes. C'est là, la raison pour laquelle elle ne rencontra pas au début une grande méfiance, ni ne suscita pas de discussions très ardentes. En lisant les dictionnaires et les traités du temps sur les mala-

dies du cœur, on voit combien l'hypertrophie du cœur avait envahi la pathologie cardiaque à peine naissante. L'hypertrophie du cœur au cours de la grossesse venait, tout naturellement, prendre rang à côté de tant d'autres espèces d'hypertrophies, déjà cataloguées, telles que l'hypertrophie héréditaire de Lancisi, celle produite par les aliments « échauffants », ou par les veilles prolongées et les émotions vives, et surtout les hypertrophies dues à des obstacles siégeant dans le cœur lui-même ou dans la circulation périphérique, que Corvisart avait soigneusement étudiées et enregistrées dans son *Traité des maladies du cœur*. C'est de cette époque, grande à tant de points de vue, que date le chapitre encombrant des hypertrophies cardiaques dites essentielles, chapitre que les nombreux travaux, qui ont été produits ces dernières années, n'ont pas encore réussi à débayer.

Ce point rétrospectif établi et avant de procéder à l'examen de la question de l'hypertrophie du cœur dans la grossesse, il est nécessaire de remémorer quelques considérations sur l'hypertrophie du cœur en général. Il importe, en effet, avant tout, de spécifier la chose dont nous allons parler : connaître le sujet même de la discussion. Cette digression aura, en outre, l'avantage de supprimer des redites oiseuses au cours de l'argumentation qui suivra.

Esquissons rapidement : en quoi consiste l'hypertrophie du cœur ; quelles sont les espèces d'hypertrophies cardiaques admises ou contestées ; par quel mécanisme se produit l'hypertrophie du cœur.

À première vue, rien n'est plus facile que la définition

de l'hypertrophie cardiaque. Le terme même la définit. Le cœur étant essentiellement un organe musculaire, son hypertrophie c'est l'augmentation de sa masse musculaire. Ce n'est pas ici la place de discuter la question si controversée encore du caractère intime du processus hypertrophiant : qu'il s'agisse de l'hypertrophie des éléments contractiles préexistants ou de leur hyperplasie numérique, que le tissu conjonctif interstitiel prenne part ou reste étranger au processus, toutes ces théories n'intéressent pas directement le point de vue où je me suis placé. Il suffit de retenir que le cœur est hypertrophié toutes les fois que sa masse musculaire a subi une augmentation de volume partielle ou générale.

En pratique, les choses ne sont pas si simples que le laisserait supposer l'énoncé de la définition. Le volume du cœur varie, en effet, suivant l'âge, le sexe, la taille, le poids de l'individu. Il faut ajouter qu'il existe un rapport entre le volume du cœur et les dimensions du thorax indiquées par son périmètre et sa longueur, sans oublier que les habitudes d'hygiène et d'alimentation et les occupations professionnelles exercent aussi sur le volume du cœur une influence. Enfin, quand on songe que, chez beaucoup de sujets, le volume du cœur se modifie notablement quand ils passent de la situation horizontale à la position verticale ou inversement, on comprend que ce volume subisse des changements par le fait même, de la part du sujet, de se lever et de marcher, *a fortiori* d'accomplir un effort unique ou répété. Il est à peine besoin de rappeler que l'état de santé ou de maladie importe au suprême chef en cette occurrence. Tout le monde sait que lors

même qu'une affection porte sur des organes étrangers au système circulatoire, la solidarité constante de toutes les parties de notre organisme ne permet pas d'être assuré que le volume du cœur n'en soit pas à un certain degré modifié.

Ceci revient à dire que le cœur, sans présenter aucun trouble fonctionnel ou nutritif, possède un volume très variable, chez le même sujet et à plus forte raison d'un sujet à un autre.

Comment peut-on apprécier le volume du cœur ? —

Des trois méthodes d'observation que nous avons à notre disposition, l'anatomie pathologique ne peut apporter ici qu'une lumière tardive. L'expérimentation proprement dite n'est pas applicable. La seule méthode utilisable, c'est la clinique.

D'ailleurs, l'anatomie pathologique ne donne qu'une idée peu précise du volume que devait avoir le cœur pendant la vie, avec ses cavités distendues plus ou moins par le sang ; dans un grand nombre de cas même, elle n'a pas à intervenir, les hypertrophies dites essentielles ne devant entraîner, du moins par définition, aucune issue fatale.

C'est donc à la clinique qu'il faut directement s'adresser pour apprécier l'état du cœur, dans les diverses conditions de santé et de maladie ; cela est nécessaire tout aussi bien pour la détermination de son volume sur le vivant, que pour l'étude de ses divers troubles fonctionnels, car il y a des modifications ou variations dont l'examen anatomique est incapable de rendre compte (1).

1. MM. Potain et Vaquez. Du cœur chez les jeunes sujets et de

J'aurai à démontrer, au cours de ce travail, que de tous les procédés mis en usage pour évaluer le volume du cœur sur le vivant, seule la percussion donne des résultats précis et sur lesquels on peut compter.

Tous les autres moyens de diagnostic, tels que la vossure de la région précordiale, le soulèvement de cette région par les battemen's exagérés de l'organe, les palpitations, la fréquence du pouls, les troubles subjectifs — sont insuffisants, quand ils ne sont pas trompeurs et illusoires.

L'appréciation du volume du cœur devient ainsi une tâche bien circonscrite : on mesure le cœur au moyen de la percussion, on trace exactement le dessin de sa forme et de ses dimensions ; on peut exprimer celles-ci, par un procédé que j'aurai à indiquer, en centimètres carrés. Une fois en possession de cette donnée, il la faut comparer à une mesure qui représente l'état normal. D'une façon très générale, et sous les réserves qui vont suivre, c'est au-dessus de cette mesure, que commence l'état anormal qui constitue l'hypertrophie.

Cette mesure, c'est la moyenne normale. Ici surgit une difficulté. En présence de facteurs aussi variés et aussi nombreux que ceux qui influent sur le volume du cœur, comment établir un terme de comparaison, une moyenne ? En se plaçant dans des conditions spéciales, c'est-à-dire en pratiquant la mensuration exacte du cœur sur des gens en bonne santé, et ayant des occupations, des habitudes d'hygiène et

la prétendue hypertrophie de croissance. *In Semaine médicale* du 25 septembre 1895.

d'alimentation identiques, comme l'a fait M. le professeur Potain, en opérant sur un grand nombre de jeunes soldats. C'est ainsi qu'il est arrivé à trouver, comme moyenne des aires de la matité cardiaque chez l'homme, 90 centimètres carrés. Il est important, pour le sujet spécial de cette thèse, de connaître la moyenne de la matité précordiale chez les femmes de 20 à 40 ans. Malheureusement, mon maître n'a pas pu, jusqu'à présent, entreprendre une assez longue série de mensurations pour obtenir cette moyenne, vu la difficulté qu'il y a toujours à réunir, dans des conditions favorables à l'examen, un nombre suffisant de sujets d'une santé qui puisse passer pour irréprochable. Quoi qu'il en soit, il y a présomption que le chiffre moyen de la matité précordiale doit être, chez la femme, inférieur à ce qu'il est chez l'homme. En jugeant d'après l'ensemble des faits nombreux de son expérience, M. Potain pencherait à admettre que ce chiffre doit se tenir entre 70 et 85 centimètres carrés (communication verbale).

On verra, plus loin, les résultats que donne la percussion du cœur chez les femmes enceintes. Il faut rappeler ici que toute augmentation de la matité du cœur ne plaide pas nécessairement en faveur de l'hypertrophie. La dilatation du cœur, la symphyse cardiaque, pour ne citer que celles-là, se révèlent aussi à l'observateur par une extension de la matité précordiale. La sémiologie cardiaque fournit les éléments indispensables du jugement que l'on doit porter dans chacun de ces cas.

Quant aux *causes de l'hypertrophie du cœur*, malgré les études et les discussions dont elles ont été l'objet, les

dissidences les plus profondes séparent encore aujourd'hui les auteurs. Les difficultés, il faut le dire, sont multiples. Plusieurs de ces causes ne sont admises que par respect pour la tradition.

La division classique comprend, au point de vue étiologique, deux classes d'hypertrophies cardiaques : *les hypertrophies essentielles ou idiopathiques* et *les hypertrophies secondaires ou deutéropathiques*.

On admet que les premières se rencontrent, à titre de complications, dans un certain groupe d'états morbides, comme les palpitations simples, la maladie de Basedow, les accidents de croissance, certaines névrites, les tumeurs abdominales et les déformations thoraciques ; on accuse aussi de pouvoir produire ces hypertrophies : les efforts musculaires, les marches forcées, les professions pénibles.

Les hypertrophies secondaires accompagnent les maladies du cœur ou des vaisseaux ; c'est à cette catégorie que l'on range l'hypertrophie de la grossesse, en se basant sur son prétendu mécanisme de production.

Quel est le mode d'action de ces diverses causes ?

Pour les palpitations, on admet généralement qu'en soumettant le cœur à une sorte de gymnastique forcée, elles pourraient à la longue produire l'hypertrophie du myocarde. Cette manière de voir est loin d'être partagée par tous les auteurs. Il y a d'ailleurs lieu de distinguer les palpitations *symptomatiques* qui sont en rapport avec une altération du liquide sanguin ou avec une lésion constituée du cœur et des vaisseaux ; les palpitations *sympathiques* provoquées par une affection primitive de quelque

autre organe ; enfin, les palpitations *nerveuses* constituant à proprement parler une névrose cardiaque. — M. le Professeur Potain enseigne que les palpitations n'exagèrent pas *le travail* du cœur et qu'elles ne provoquent, en conséquence, jamais d'altérations notables du cœur et qu'à elles seules, et indépendamment de toute lésion viscérale, elles ne déterminent pas d'hypertrophie du cœur. Il n'admet qu'une seule exception à cette règle : c'est le cas des palpitations consécutives à une névrite du plexus brachial.

L'Influence des efforts musculaires, des marches forcées, des professions pénibles, a été interprétée de façon différente par les divers observateurs. Par les uns, cette hypertrophie est rapportée au surmènement du cœur ; par d'autres, au phénomène de l'effort, c'est-à-dire à la suractivité imposée au cœur pour vaincre la stase circulatoire momentanée résultant de l'effort musculaire. Il est de connaissance vulgaire que la fatigue corporelle exagérée a pour résultat d'accroître le nombre et l'intensité des battements de cœur ; l'excitation cardiaque provoquée par un exercice violent résulte surtout de l'affluence au cœur d'une quantité de sang exceptionnellement abondante qui a dû traverser les muscles en mouvement et tout le système capillaire relâché sous cette influence ; cet afflux surabondant entraîne une dilatation plus ou moins considérable de l'organe ; les mensurations précises de M. Potain démontrent d'une manière objective l'influence des exercices musculaires sur le volume du cœur ; examinant des gymnastes, M. Potain a vu, d'une part une dilatation brusque, immédiate, survenant quelquefois aussitôt après les efforts musculai-

res ; de l'autre, une augmentation progressive de la *ma-*
tité cardiaque, persistant et s'accroissant en raison directe
de la répétition des exercices ; le volume du cœur se déve-
loppe ainsi d'autant plus que le sujet est soumis depuis
plus longtemps aux exercices.

Bref, l'hypertrophie a beaucoup perdu de l'importance
qu'on lui a longtemps accordée en tant que *maladie essen-*
tielle du cœur. Là, où l'on voyait autrefois un fait patho-
logique, on ne voit plus aujourd'hui qu'une conséquence
très naturelle de certaines conditions physiologiques :
une manière d'être normale du cœur. A mesure que les
connaissances des médecins en cardiopathologie s'éten-
dent et que les procédés d'exploration sont mieux utilisés,
le domaine de l'hypertrophie idiopathique diminue.

J'espère pouvoir démontrer qu'il n'y a pas davantage
raison pour conserver plus longtemps l'hypertrophie
gravidique.

Tout le monde est d'accord, au contraire, sur l'exis-
tence de *l'hypertrophie consécutive aux lésions du cœur*
ou *des vaisseaux*.

Le mécanisme de production de l'hypertrophie du
cœur. — Il est important pour la suite de cette étude,
de rappeler, dès à présent, comment se produit l'hypertro-
phie du cœur. Quelles que soient les causes qui auront
pour effet cette hypertrophie, qu'il s'agisse d'une lésion
valvulaire ou d'une symphyse cardiaque, de l'artério-sclé-
rose généralisée ou des exercices physiques répétés et
prolongés, ces causes se résument, en dernière analyse,
en une seule : *augmentation du travail du cœur*. Le tra-
vail exagéré entraînera nécessairement une nutrition exa-

gérée en rapport avec l'énergie dépensée : d'où hypertrophie du tissu musculaire du cœur.

Voici comment s'enchaînent les choses : supposons que le cœur ait à subir, sur un point quelconque de ses cavités ou à distance, hors de lui, une lutte et qu'il soit condamné à des efforts incessants ; le premier phénomène, avant tout acte réactionnel de la paroi contractile du cœur, sera une distension plus considérable, pendant la diastole, de la cavité cardiaque qui se trouve en amont de l'obstacle ; car, par suite de l'obstacle, cette cavité se videra d'une façon moins complète pendant la systole. Le muscle cardiaque étant obligé d'agir sur une masse de sang plus considérable, qui remplit ses *cavités dilatées*, il lui sera nécessaire de produire une activité plus grande, pour obtenir une même intensité de pression, la surface sur laquelle il réagira étant augmentée. C'est une application de la loi de Pascal. Cet acte réactionnel, le muscle cardiaque ne pourra l'accomplir qu'à la condition de trouver autour de lui de suffisantes réserves nutritives ; pour pouvoir s'hypertrophier il faut que le myocarde soit solide et bien irrigué, c'est-à-dire que sa nutrition ne soit point compromise. La dilatation et l'hypertrophie apparaissent ainsi simultanément et marcheront parallèlement jusqu'au moment où le cœur se sera adapté aux nouvelles conditions de travail qui lui sont créées. Mais l'hypernutrition du cœur, comme celle de tous les organes, n'est point indéfinie ; elle atteindrait une limite infranchissable, alors même que la vie du sujet se prolongerait encore. L'hypertrophie maxima du cœur ne dépasse pas un kilogramme. Une fois son poids maximum réalisé — mais ce

n'est pas une loi — le cœur n'a plus qu'à attendre la série des dégénérescences chroniques auxquelles tout organe surmené doit payer son tribut (1).

1. M. Letulle. *Anatomie pathologique*. Cœur, vaisseaux, poumons, Paris, 1895.

III

DE L'HYPERTROPHIE DU CŒUR DANS LA GROSSESSE.

Si l'on embrasse d'un coup d'œil l'ensemble des travaux produits sur l'hypertrophie du cœur au cours de la grossesse, on voit que les arguments en faveur de cette hypertrophie ont été tirés soit de *l'anatomie pathologique*, soit de *la physiologie de la grossesse*, soit de *la clinique*. C'est dans cet ordre que je vais procéder à leur examen.

Une autre question peut être posée. En un sujet où les analogies entre l'espèce humaine et les autres mammifères sont si grandes, la physiologie et la pathologie comparées peuvent elles apporter quelque éclaircissement ? Larcher le pensait. Dans une note de son mémoire, il exprime l'espoir que la loi énoncée par lui serait constatée avec plus d'évidence encore, dans ses caractères anatomiques, en même temps qu'elle deviendrait plus saisissable dans son expression physiologique, quand des recherches, dirigées dans ce but, auraient pour objet des animaux à gestation de plus longue durée.

J'ai voulu être fixé à ce sujet et n'ayant aucune compétence personnelle en la matière, je me suis adressé à M. Trasbot, directeur de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Ce maître m'a appris qu'on ne possédait pas, en médecine vétérinaire, à ce sujet, de documents pouvant entraîner la conviction dans un sens ou dans un autre. Il y aurait un grand intérêt à résoudre cette question ; sa solution comblerait une lacune dans l'étude qui nous occupe. Poursuivons cette étude, selon le plan adopté, en analysant :

1° *Les arguments tirés de l'anatomie pathologique.*

Ces arguments ont été fournis par les mensurations de Larcher, Ducrest, Zambaco et par les pesées de Blot.

Des premières, on pourrait ne rien dire ; on serait autorisé, dans l'état actuel de nos connaissances, à ne pas les considérer comme données scientifiques capables de faire naître la conviction.

Il y a, avant tout, une erreur manifeste à vouloir appliquer à la femme enceinte bien portante une règle déduite de mensurations pratiquées sur des femmes malades, au point qu'elles en sont mortes. La maladie qui a causé la mort doit nécessairement entrer en ligne de compte quand il s'agit de porter un jugement sur le volume du cœur.

Cette maladie aura pu déterminer des perturbations nutritives, aiguës, subaiguës ou chroniques, du myocarde. Et si on a pris la précaution de consigner la cause de la mort, comment pourrait-on faire, dans l'estimation de l'accroissement du volume du cœur, la part qui revient à l'état pathologique et celle qui doit être attribuée à l'action physiologique de la grossesse ?

D'ailleurs quand on examine de près les statistiques de ces auteurs, les chiffres se retournent contre eux. Ducret

qui donne 15 millimètres comme épaisseur moyenne de la paroi du ventricule gauche, chez la femme enceinte, et en conclut à l'hypertrophie, avoue que dans plusieurs cas l'épaisseur n'excédait pas 11 millimètres ; la moyenne pour la femme adulte non enceinte étant de 10 à 12 millimètres, il ressort des observations même de Ducrest que l'hypertrophie n'est pas aussi constante qu'il le prétendait.

La principale objection à faire à Larcher et Ducrest, comme aux autres auteurs qui ont adopté leur manière de procéder, est d'ordre plus général. Le seul renseignement fourni par l'épaisseur de la paroi ventriculaire est aléatoire, l'épaisseur de la paroi variant suivant que le cœur est mort en contraction systolique ou en diastole ; et quand il y a hypertrophie, l'épaisseur de la paroi ne lui est pas proportionnelle ; elle varie, dans ce cas, suivant le degré de dilatation des cavités cardiaques, dilatation qui, nous l'avons vu, accompagne toujours l'hypertrophie.

C'est parce que Ducrest n'a pas tenu compte de toutes ces considérations que l'on constate dans les chiffres relevés par lui, des écarts allant de 11 à 22 millimètres.

Pour avoir une mensuration exacte, il faudrait aussi faire abstraction de la couche des colonnes charnues qui se surajoutent, en un grand nombre de points, à l'épaisseur de la paroi ; comme aussi de la couche de graisse sous-épicardique, abondante sur un grand nombre de cœurs. Il est nécessaire de fixer, en outre, une fois pour toutes, une région déterminée qui servira de point de repère pour toutes ces mensurations. M. Letulle, à qui j'emprunte ces préceptes, recommande, comme région de choix, la partie moyenne des parois ventriculaires, à égale distan-

ce de la pointe, où le muscle est le plus mince, et de la base, où les couches musculaires sont accumulées.

Or, Ducrest écrit que sur les cent femmes examinées par lui, la mesure des parois du cœur a toujours été prise à la partie la plus hypertrophiée !

Les pesées de Blot méritent une plus sérieuse attention ; car, à moins de surcharge graisseuse manifeste, le cœur, vidé de ses caillots, dont le poids est augmenté, est incontestablement un cœur hypertrophié. Sur vingt femmes mortes en couches, la moyenne du poids du cœur, dit Blot, était de 291 grammes et 85 centigrammes. Il y aurait donc, d'après lui, une augmentation de plus du cinquième du poids. Il admet, il est vrai, que, dans l'état ordinaire, chez une jeune femme, le cœur ne pèse que de 220 à 230 grammes. En réalité le poids de l'organe normal varie selon l'âge, la taille et le poids du corps de la femme ; le poids moyen établi suivant des éléments d'appréciation aussi divers, est inévitablement bien mal fixé. Clendenning, cité par Testut, indique 260 grammes.

M. Letulle, dans son *Anatomie pathologique*, enseigne que chez l'homme adulte, un cœur bien détergé de ses caillots, dépassant 300 grammes, est atteint d'hypertrophie et qu'un cœur de femme adulte pesant 280 grammes rentre dans le même classement. On voit que, même en faisant largement la part des choses, les constatations de Blot seraient de nature à entraîner la conviction dans le sens de l'hypertrophie.

Malheureusement, Blot ne nous donne pas de renseignements sur les causes qui ont déterminé la mort de ses femmes en couches. Cela affaiblit la portée de ses

constatations. Car, pour réunir des renseignements convaincants, il faudrait mesurer le cœur de jeunes femmes mortes *rapidement*, d'une façon accidentelle, ainsi que le fait remarquer, à juste titre, M. Du Castel, cité par M. Porak. Or, cette mensuration n'a pas été souvent faite. Mais chaque fois qu'elle l'a été, le cœur n'a pas été trouvé hypertrophié. Chez une femme morte subitement, au moment du travail, à terme, M. Letulle a trouvé 250 grammes, chiffre qui n'a rien d'élevé, on en conviendra, quand on saura qu'il s'agissait d'une femme de 45 ans. Voyons ce que disent les observations d'autres auteurs.

La moyenne obtenue par M. Letulle, pour six femmes à terme n'est que de 233 grammes. Trois de ces femmes avaient même un cœur petit, 190, 215 et 220 grammes ; la quatrième avait dépassé l'âge adulte ; la cinquième était morte éclamptique ; or, il est acquis que le cœur est souvent hypertrophié chez les femmes éclamptiques ; enfin la sixième, dont le cœur pesait 255 grammes, était morte au dix-neuvième jour d'une péritonite.

Löhlein a réuni neuf autopsies de femmes mortes *très rapidement*, le plus souvent à la suite de rupture de l'utérus. Dans deux cas, il y avait surcharge graisseuse manifeste du cœur ; je les élimine ; la moyenne pour les sept autres cas était de 245 grammes.

On a vu que M. Vinay, éliminant tout cœur pathologique, a obtenu la moyenne de 225 grammes. Comme Löhlein, il a constaté des poids de 300 grammes et même au-dessus, mais *seulement* chez des femmes qui avaient des lésions rénales.

Les recherches de M. Du Castel sont identiques à celles des auteurs précédents.

Pour conclure, on est en droit de dire que les pesées, à leur tour, ne donnent pas plus que les mensurations de la paroi ventriculaire, une base suffisante à la théorie de l'hypertrophie ; les travaux de MM. Letulle, Löhlein, Vinay et Du Castel sont, au contraire, défavorables à cette théorie.

2° *Arguments tirés de la physiologie de la grossesse.*

Ces arguments sont-ils plus probants ?

Ils reposent sur :

a) L'augmentation de la masse du sang pendant la grossesse ;

b) L'augmentation de la tension sanguine et l'état du pouls chez les femmes grosses ;

c) Élévation de la tension dans l'aorte abdominale à la suite de sa compression par l'utérus gravide et enfin ;

d) Accroissement du travail du cœur par l'adjonction de la circulation placentaire.

Il faudra examiner avec quelques développements toutes ces raisons.

a. — *L'augmentation de la masse du sang* pendant la grossesse, signalée déjà par les anciens, était considérée, au commencement de ce siècle, comme un phénomène absolument constant. On voyait dans cette pléthore, dans cette « surabondance de vie », une condition physiologique nécessaire. On la rendait toutefois souvent coupable des plus grands méfaits. De là est sorti l'abus qu'on faisait de la saignée chez les femmes grosses. On a vu que c'est à la suite d'un travail tendant à modérer l'ardeur des

phlébotomistes à outrance qu'est paru le mémoire de Menière révélant la découverte de Larcher.

Les troubles qu'on attribuait à la pléthore étaient : la céphalalgie, les rougeurs subites du visage, les palpitations, les étouffements, les vertiges, les battements céphaliques pénibles. On conviendra facilement qu'il n'est nul besoin d'aller chercher l'explication de ces troubles de la vaso-motricité, d'ordre purement nerveux, dans une surabondance de la masse sanguine.

D'autres phénomènes pourraient être, avec plus de chance, attribués à l'augmentation de la masse sanguine. C'est ainsi que le facies de certaines femmes devient, d'une façon permanente, plus coloré pendant leur grossesse ; leurs capillaires paraissent plus distendus et donnent à leur figure un aspect plus florissant ; enfin, les accoucheurs ont souvent été surpris du peu de symptômes anémiques observés, pendant la grossesse, à la suite de saignées abondantes, et, après la délivrance, à la suite des hémorrhagies qui peuvent l'accompagner. Ces considérations, il faut le reconnaître, sont des présomptions en faveur de l'augmentation du sang ou, peut-être de sa rapide reproduction après les hémorrhagies.

Mais, malheureusement, cette augmentation ne peut pas être appréciée d'une façon précise. Les procédés ayant pour but de déterminer la masse totale du sang, ou mieux le rapport entre le poids du corps et celui du sang sont compliqués, demandent des calculs qui ne sont pas à l'abri de toute contestation, et, surtout, ils sont inapplicables à l'homme, demandant tous le sacrifice de l'animal en expérience, ou du moins des saignées dangereuses. Les

chiffres obtenus, pour le chien, par M. Hayem, que je cite, sont assez variables. Ils indiquent que la masse totale du sang est comprise entre $1/8$ et $1/12$ du poids du corps. Les recherches faites par Heidenhain, Spiegelberg et Gschleiden, concernant les animaux en état de gestation, remontent à une époque où l'on se servait exclusivement des procédés chimiques pour l'analyse du sang ; les procédés modernes présenteraient, d'après M. Hayem, beaucoup plus d'exactitude. Ils n'ont pas été, que je sache, encore appliqués à l'étude du sang au cours de la gestation.

Quoi qu'il en soit, on doit admettre, avec la généralité des auteurs, qu'il y a augmentation quantitative du sang pendant l'état gravide.

Des modifications que subissent les parties constitutives du sang, je n'en veux retenir, au point de vue spécial qui nous intéresse, qu'une seule : la déglobulisation.

L'augmentation du sang entraînera-t-elle un surcroît de travail pour le cœur ? On le croit généralement. La chose est loin d'être démontrée. Ils s'agirait de prouver que le débit du cœur est augmenté. On verra dans la suite qu'il n'y a pas de raisons pour qu'il le soit.

C'est une étude délicate en tout cas, car il y a trop d'inconnues dans le problème à résoudre. Nous ne savons pas, en effet, comment se fait l'augmentation du sang pendant la grossesse ; si on s'en rapporte aux expériences, ce serait surtout dans la deuxième moitié de la grossesse qu'elle serait évidente ; mais on ignore si elle est proportionnelle à l'accroissement du volume de l'utérus ; il y a des présomptions pour qu'elle le soit ; il paraît évident

aussi qu'elle doit se faire d'une façon régulière et progressive. Ces propositions étant établies, voyons ce qu'enseignent la physiologie de la grossesse et la physiologie générale.

La première montre qu'à mesure que l'augmentation de la quantité du sang se produit, il se produit un appareil vasculaire qui n'existait pas avant la grossesse. Je cite ici M. Porak. L'utérus qui ne pesait que 45 à 60 grammes, pèsera à la fin de la grossesse près d'un kilogramme et même plus. De nombreux vaisseaux vont se développer dans son intérieur, vaisseaux si nombreux qu'on a pu comparer cet organe au tissu érectile. *La capacité de l'appareil circulatoire va augmenter.* Il y a donc augmentation du contenu et du contenant. Il est absolument nécessaire de tenir compte de cette augmentation du volume des vaisseaux. En effet, si la quantité du sang est augmentée en aussi grande ou en moindre quantité que ne le suppose l'adjonction de l'appareil vasculaire utérin, on ne comprend pas pourquoi la tension sanguine, et partant le débit du cœur, serait augmentée. Le cœur ne chasse à chaque systole que le sang qu'il a reçu pendant la diastole. Si, en aval et en amont des cavités cardiaques, la tension est la même qu'avant, il n'y a pas de raisons pour que la quantité qui remplit ces cavités à la fin de la diastole soit accrue.

Si, au contraire, la quantité du sang est relativement plus grande que les vaisseaux utérins qui la doivent contenir, elle ne pourra plus se loger dans ces vaisseaux ; il faudra qu'elle se distribue dans tout l'appareil circulatoire. Cette répartition tendra à se faire d'une façon régulière, déterminant la distension des vaisseaux qui lui offri-

ront le moins de résistance : les capillaires, les veines d'abord, les artères ensuite. Les parties les plus résistantes comme le cœur ne subiront de dilation qu'en dernier lieu, dilatation préalable, sans laquelle, il faut encore le rappeler, il n'y a pas d'hypertrophie. Si cette distension devait porter aussi sur le cœur, on conçoit que ses parties les plus minces seront celles qui la présenteront au plus haut degré. C'est donc sur la moitié droite du cœur, et surtout sur l'oreillette, qu'elle sera observée et, consécutivement, sur le cœur gauche.

Rien ne démontre que cette dernière supposition doive se réaliser. Il y a même, comme preuve du contraire, un argument fourni par la physiologie générale.

Les physiologistes démontrent que la pression sanguine présente une tendance remarquable à conserver sa valeur normale moyenne. Cette tendance se manifeste par une accommodation de la capacité de l'arbre circulatoire au volume de son contenu, par des phénomènes de transsudation ou de résorption de liquide, qui se passent entre les vaisseaux et les tissus, et, enfin, par des variations dans l'activité sécrétoire des diverses glandes de l'organisme.

Toutes ces conditions se trouvent réunies dans l'organisme maternel, pour maintenir la tension sanguine à son taux primitif.

En plus de l'adaptation de la capacité de l'arbre circulatoire, dont témoignent les varices si fréquentes chez les femmes enceintes, il se crée tout un système de nouveaux vaisseaux au niveau de l'utérus.

Les phénomènes de transsudation sont très actifs au cours de la grossesse. Il suffit de se rappeler que l'issue

d'un surcroît de sérosité, en imbibant les tissus maternels, produit le gonflement qu'un grand nombre de femmes enceintes, d'ailleurs très bien portantes, accusent dans la plupart des parties du corps et que l'on peut résumer ainsi : les traits du visage s'épaississent, les membres deviennent plus gros, les mains sont gonflées : quelques femmes racontent que pendant leur grossesse elles ne peuvent glisser sur leurs doigts les bagues qu'elles pouvaient auparavant retirer avec la plus grande facilité (Tarnier). Il faut mentionner aussi les transsudations et l'exosmose si actives qui se passent du côté de l'œuf (la formation du liquide amniotique, l'établissement de la circulation fœtale).

Quant à la suractivité des glandes, chez les femmes enceintes il est inutile d'y insister ; elles sont de notion classique.

Tels sont apparemment les phénomènes qui maintiennent la tension sanguine à sa valeur primitive, malgré l'augmentation de la masse sanguine.

La richesse globulaire du sang maternel, ou, ce qui revient au même, sa densité a certainement une influence directe et constante sur le travail du cœur. La vitesse de la progression du sang dépend de cette densité, en partie, et il n'est pas sans importance pour l'énergie que doit développer le cœur, pendant la systole, que l'évacuation des cavités cardiaques se fasse avec plus ou moins de rapidité. Or, dans la grossesse, la richesse globulaire est considérablement diminuée ; cela soulage d'autant la besogne du cœur ; c'est un élément d'appréciation qu'il fallait signaler.

Pour conclure, il ne semble pas que la quantité élevée du sang dans la grossesse doive entraîner l'élévation de la tension sanguine ou l'accroissement du débit du cœur. Dès lors le travail du cœur ne doit subir aucun changement.

Ici, comme dans d'autres circonstances, le secret du maintien de l'équilibre de la statique circulatoire réside bien moins dans un travail exagéré du cœur que dans l'adaptation de l'économie tout entière et du système vasculaire périphérique aux conditions circulatoires nouvelles créées par l'état grévde. S'il y a un surcroît de travail, il se répartit à tout l'arbre circulatoire et pour la part qui doit lui incomber, le cœur n'a pas besoin de s'hypertrophier : un cœur sain et fortement organisé peut toujours accomplir un supplément de travail, qui lui est imposé. Il y a, comme le dit avec raison M. Vinay, une force latente, toujours en réserve, dans un myocarde sain et bien nourri et suffisante pour compenser un surmenage passager. C'est ce qui doit arriver pendant la grossesse.

b. — L'augmentation de la tension sanguine et l'état du pouls ont été donnés par nombre de médecins comme signes de l'hypertrophie. Après ce qui vient d'être dit, il semblerait superflu de discuter ces considérations. Mais, la question vaut la peine qu'on s'y arrête, puisqu'on admet aujourd'hui, d'un avis à peu près unanime, que ces considérations sont en parfait accord avec la réalité. Il n'y a guère de livre d'obstétrique où l'on ne rencontre cette phrase stéréotypée : tension sanguine élevée, pouls plus dur, plus développé.

La notion de la tension sanguine accrue est due aux auteurs anglais. Mahomed et Macdonald admettent une augmentation notable de la pression sanguine dont la cause ne peut être que l'hypertrophie du ventricule gauche. Ils appuient leur opinion sur des tracés sphymographiques. C'est là demander à la sphymographie ce qu'elle ne peut pas donner et lui faire jouer un rôle qui n'est pas le sien. Car s'il est vrai que les tracés sphymographiques montrent le mode des mouvements successifs de soulèvement et d'affaissement qui se produisent au niveau de la radiale, leur forme est tout à fait indépendante de la tension de l'artère.

Seul le sphymomanomètre peut donner des renseignements précis sur cette tension. Or, M. Vinay, se servant du sphymomanomètre de M. Potain a trouvé la pression normale chez les femmes à terme, sauf chez des albuminuriques.

Le résultat des recherches de M. Vaquez est absolument concordant. En effet, dans la grossesse normale, quelle que soit l'époque de la grossesse, tant que les contractions utérines n'ont pas commencé, mon maître a toujours trouvé la pression entre 12 et 16 centimètres de mercure ; une pression supérieure, de 19 ou 20 centimètres par exemple, indique une cause pathologique, qui est presque toujours l'albuminurie. Normale pendant la grossesse, la pression s'élève pendant l'accouchement, sous l'influence des contractions utérines ; elle atteint son maximum, de 18 à 25 centimètres, au moment de l'expulsion de la tête, mais presque aussitôt après la fin

du travail, la pression revient à son chiffre normal (1).

Si l'on veut bien consulter mes observations, on y verra que, dans les 23 cas considérés comme normaux, la pression artérielle s'est toujours maintenue aux environs de la moyenne normale, qui *pour la femme* oscille entre 12 et 16. On peut y constater aussi l'élévation que subit la pression sanguine sous l'influence de l'albuminurie et sous celle des efforts de l'accouchement, comme sous l'influence de tout effort, d'après un mécanisme que MM. Marey et Fr. Franck ont déterminé.

Je me résume : les indications du sphygmomanomètre, les seules qui soient capables de nous renseigner sur la valeur de la tension sanguine, montrent que celle-ci n'est pas modifiée chez les femmes enceintes bien portantes.

Ceci me dispensera d'insister sur l'étude du pouls.

Après avoir attaché à cette étude une importance considérable, au point d'y découvrir un des signes de la grossesse, on est revenu à une plus modeste appréciation des choses ; on dit toutefois encore que *le pouls de la femme enceinte est dur, fort, et fréquent*.

M. Louge, qui a fait de cette étude le sujet de sa thèse (1886), dit que l'accélération est le caractère le plus constant ; chez les primipares, le pouls bat en moyenne de 86 à 90 pulsations et chez les multipares il se tient entre 80 et 86.

On regarde cette fréquence comme une preuve de la plus grande activité de la circulation. C'est une preuve

1. Vaquez et Nobécourt. De la pression artérielle dans l'éclampsie-
puerpérale. *Société médicale des Hôpitaux*, 1897, 29 janvier.

illusoire. Comme le volume de l'onde sanguine projetée par la systole dépend du temps que le cœur aura mis à se remplir pendant la diastole, il est de toute évidence que, toutes conditions égales d'ailleurs, un cœur, qui se contracte plus souvent, lance des ondes moins volumineuses.

D'un autre côté M. Vejas a publié le résultat d'une série d'expériences qu'il a faites à la Maternité de Munich, sous la direction de Winckel. Ces expériences ont été faites à l'aide de l'appareil de Sommerbrodt. Les courbes recueillies par l'auteur établissent que le pouls de la grossesse ne présente aucun caractère particulier, ni comme *forme*, ni comme *fréquence*, ni comme *tension*; celle-ci n'est élevée qu'exceptionnellement pendant la grossesse, constamment pendant les douleurs de l'enfantement (1).

De tous les caractères du pouls, le seul qu'il faille retenir, c'est la fréquence; les autres sont relatés par les auteurs dans des termes qui prêtent à la confusion et qui démontent l'inutilité des observations prises sans méthode et précision. D'ailleurs, avec les indications du sphygmomanomètre, on peut toujours se mettre à l'abri d'une appréciation par trop approximative de la résistance du pouls.

c. — L'augmentation de la tension dans l'aorte abdominale par suite de sa compression par l'utérus gravide est-elle admissible? C'est à elle que De Christoforis,

1. Véjas (Pericles). Mittheilungen ueber den Puls und die vitale Lungenkapazität bei Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen. *Sammlung Klinischer Vorträge*, n° 269, 9 mars, 1886.

de Milan, faisait jouer le rôle efficace dans la production de l'élévation de la pression sanguine générale et partant dans celle de l'hypertrophie du cœur. La compression des veines iliaques, d'un autre côté, devait concourir au même but.

Il est hors de doute que *la compression incomplète* de l'aorte abdominale, tout comme le spasme vasculaire abdominal, obtenu par l'excitation des splanchniques, produit une résistance artérielle directement exagérée et se traduit par un ralentissement du cœur et une augmentation de son énergie. Mais il n'est pas démontré que l'utérus gravide comprime l'aorte. L'étude de la situation de l'utérus dépose, au contraire, contre cette idée. L'utérus gravide reste très rarement sur la ligne médiane. 80 fois sur 100, d'après P. Dubois, il est en déviation latérale droite. De plus, l'utérus n'est pas appliqué contre la paroi postérieure de l'abdomen ; *il se porte en avant, en même temps qu'à droite*. Dans certains cas même, il présente une antéversion notable. Quand on se rappellera que l'aorte abdominale est située à *gauche* et est baignée dans une atmosphère de tissu cellulo-grasieux qui la garantit, dans une certaine mesure, contre les compressions, on comprendra que la thèse de De Christoforis n'est pas soutenable.

Quant aux varices qui démontreraient la compression de la veine cave, voisine de l'aorte, il est facile de répondre qu'on voit souvent apparaître les varices dès les premiers mois de la grossesse, au moment où l'utérus n'est pas assez volumineux pour comprimer la veine cave ; de plus, on ne voit pas les varices augmenter à mesure que

Putérus s'accroît. Souvent même les femmes enceintes disent que leurs varices diminuent dans les derniers mois de la grossesse (Porak). Ces arguments ne sont donc pas concluants.

Mais on peut adresser à cette théorie une autre objection. L'hypertrophie ne semble pas avoir été observée d'une façon certaine chez les femmes atteintes de tumeurs abdominales, qui doivent cependant comprimer l'aorte d'une façon bien plus certaine que ne peut le faire l'utérus gravide. M. Constantin Paul, en se prononçant contre l'idée de De Christoforis, dit, dans son *Traité des maladies du cœur*, que des kystes de l'ovaire d'un poids considérable évoluent sans produire l'hypertrophie du cœur. Il cite le cas d'une dame atteinte d'un kyste de l'ovaire augmentant régulièrement de 1400 grammes par jour et nécessitant tous les trente-cinq jours environ une ponction qui amenait environ 50 litres de liquide, pesant en moyenne 52 kilogrammes : cette dame n'avait subi aucune hypertrophie du cœur, malgré cet énorme poids qui pesait sur la partie inférieure de l'aorte et les iliaques.

M. Sébileau a étudié, il y a quelques années, l'influence des grosses tumeurs de l'abdomen sur le fonctionnement du cœur (*Revue de Chirurgie*, 1887). Sur 18 cas de tumeurs volumineuses de l'abdomen, *le cœur n'a présenté aucun trouble* 11 fois ; il a présenté des troubles 7 fois ; le plus souvent ces troubles ont consisté en accidents d'ectasie cardiaque ; l'hypertrophie, si tant est qu'elle existait, s'est révélée par très peu de signes, dit l'auteur.

d. — *L'adjonction du système vasculaire utéro-ovarien est-il de nature à apporter un obstacle à la circu-*

iation et à augmenter la tension artérielle? Ce point a été vivement discuté et j'ai exposé dans l'*Historique* toutes les opinions et relaté toutes les expériences entreprises à ce sujet. Ces expériences démontrent, à l'évidence; que l'appareil circulatoire utérin, loin d'apporter un obstacle à la circulation facilite l'écoulement du sang. J'ai dit aussi quelques mots, à ce sujet, en traitant de l'augmentation de la masse sanguine. Il reste peu de chose à ajouter.

Je tiens cependant à signaler un travail de M. Engelstrøm (1) où il relate le résultat de ses expériences. En apportant quelques modifications à la disposition imaginée par Lahs, afin de se rapprocher davantage des conditions existant dans la grossesse, M. Engelstrøm est arrivé à confirmer l'opinion de Spiegelberg et de Lahs, à savoir : qu'il n'est pas possible d'admettre que les vaisseaux de l'utérus gravide opposent d'obstacles à la circulation. Mais là où l'on ne peut plus suivre cet auteur, c'est quand il quitte le terrain de l'expérimentation et il hasarde alors une opinion purement théorique. En reprenant l'idée de Lahs, il propose, pour expliquer l'augmentation du travail du cœur, d'attribuer l'élévation de la tension sanguine à une *augmentation de la pression intra-abdominale*, par tension exagérée de la paroi abdominale, pression qui s'exercerait consécutivement sur tous les vaisseaux de l'abdomen.

1. Recherches expérimentales relatives à l'influence de la grossesse sur la circulation. *Annales de gynécologie*, 1886, XXVI, p. 9-18.

Cette pression intra-abdominale élevée existe, on le sait, dans une foule de maladies abdominales, dans celles qui s'accompagnent d'ascite considérable notamment. La pression sanguine est-elle augmentée dans ces cas? Il suffit de poser la question pour infirmer du coup cette opinion.

Les résultats des expériences entreprises, à ce sujet, par Heinrichus viennent à l'appui de ce que nous enseigne la pathologie. En injectant, dans la cavité péritonéale du lapin, des volumes considérables de solution physiologique tiède et en inscrivant la pression artérielle, cet auteur a constaté que la cavité abdominale peut recevoir *des quantités considérables* de liquide, *sans qu'il se produise des troubles du côté de la circulation* (1).

Pour ne pas être incomplet, je mentionne le travail de M. Caviglia (2) où l'on trouve exposée, tout au long, la question de la circulation foeto-placentaire au point de vue qui nous intéresse.

L'auteur trouve la cause efficiente du passage du sang, du placenta au nouveau-né, dans la pression exercée sur le placenta par la paroi utérine, grâce à sa rétraction et quelquefois à sa contraction.

Toutes les conditions sont, on le voit, réunies, pour que le cœur maternel ne soit pas surmené.

1. Ueber den Einfluss der Bauchfüllung auf Circulation und Respiration. *Zeitschrift für Biologie*, XXVI, p. 113, 1889.

2. La circolazione foeto-placentare nel periodo del secondamento. *Giornale della R. accademia di medicina di Torino*, p. 829, octobre 1892.

3° *Arguments en faveur de l'hypertrophie tirés de la clinique.*— Ces arguments sont empruntés aux *phénomènes subjectifs* éprouvés souvent par les femmes enceintes et aux *phénomènes objectifs* constatés par les cliniciens. Je procède à l'appréciation de ces arguments.

a).— On peut passer rapidement sur les *phénomènes subjectifs*. Il n'y en a pas un seul, en effet, qui soit propre à l'hypertrophie, c'est-à-dire que l'on ne puisse pas mettre à l'actif de toute autre cause.

La dyspnée mérite d'être signalée; non à cause de son existence, car c'est là, en somme, un symptôme banal; mais à cause du caractère qu'on lui décrit, avec raison, chez les femmes enceintes; cette dyspnée affecte surtout le type de la dyspnée d'effort des cardiaques: ce point est fort intéressant; en effet, la cause principale de la dyspnée d'effort des cardiaques réside dans la gêne qu'éprouvent le poumon et la circulation pulmonaire à s'adapter aux besoins nouveaux de l'organisme, créés par le passage du repos au mouvement et nécessitant une hématoxémie plus considérable, avec circulation plus active; la dyspnée d'effort des cardiaques tient donc à une gêne dans la circulation pulmonaire. La dyspnée des femmes enceintes est de même nature. Nous avons vu, en effet, avec les auteurs qui ont étudié la physiologie du poumon pendant la grossesse, que le poumon doit, du fait de celle-ci, s'adapter à des conditions d'hématoxémie et de circulation plus actives. Donc, au lieu d'expliquer la dyspnée d'effort de femmes grosses par l'existence d'une prétendue hypertrophie du cœur, corrélation à la preuve de laquelle on n'a jamais apporté aucune explication plausible, il faut la considérer

comme une menace pour le cœur droit en imminence de dilatation.

Les palpitations figurent, à la fois, parmi les causes et parmi les effets de l'hypertrophie cardiaque. Jadis, on accusait la péthore de déterminer ces palpitations. Il est vrai que nous ne savons guère aujourd'hui, dit M. Potain, ce qu'il faut entendre par ce mot et s'il faut le considérer comme exprimant la richesse globulaire portée à son maximum. D'après M. Hayem, il faut admettre qu'il y a à la fois accroissement de la masse sanguine et augmentation du chiffre des globules. Cet état du sang se verrait chez des individus à vaisseaux larges et nombreux, qui ont la face colorée et sillonnée de capillaires dilatés et les muqueuses, très vasculaires et foncées. Quoi qu'il en soit, la pathogénie des palpitations est, à cet égard, mal fondée puisque mon maître, le professeur Potain, cite des observations où le chiffre des globules rouges a atteint des proportions inouïes, puisqu'il dépassait huit millions, et cependant ces malades ne se plaignaient nullement de palpitations.

La grossesse serait-elle la cause des palpitations par la distension de l'abdomen et le refoulement du diaphragme qu'elle détermine? Beaucoup d'auteurs le croient. Cela n'est pas démontré. Et si l'on s'en rapportait aux faits donnés par Mlle Kaiser dans sa thèse (1892), cela paraît peu probable. Mlle Kaiser conclut d'abord que le plus souvent la grossesse évolue sans palpitations. Elle donne, ensuite, beaucoup de faits à l'appui de cette idée : la distension de l'abdomen pendant la grossesse ne produit pas

plus de palpitation que la distension abdominale par l'ascite de la cirrhose.

Concluons : la femme enceinte peut avoir des palpitations de causes différentes, parmi lesquelles il faut mettre au premier rang les troubles digestifs et l'état de névrosisme où la grossesse place certaines femmes. Dans aucun cas, ces palpitations *sympathiques* ou *nerveuses* ne paraissent devoir déterminer l'hypertrophie cardiaque. Je place cette dernière proposition sous l'autorité de l'enseignement de M. Potain. Une seule exception existe à cette règle, mais elle n'a rien à faire avec la grossesse.

Les céphalalgies, les battements céphaliques etc, ne prouvent rien pour ou contre l'hypertrophie.

b. — *Les phénomènes objectifs* constatés chez les femmes enceintes fournissent, au contraire, des renseignements importants. On y range ordinairement : l'augmentation de la matité cardiaque, l'existence de bruits anormaux ou la modification des caractères des bruits normaux, la voussure précordiale exagérée, la violence du choc de la pointe.

Je vais m'étendre surtout sur les phénomènes de percussion et d'auscultation, à cause de leur importance. Avant, il faut débayer le terrain de la discussion, en disant un mot des phénomènes objectifs constatés par l'inspection et la palpation de la région précordiale.

On constate, dit-on, à *l'inspection de la région précordiale*, à cause de l'hypertrophie, *une voussure* plus ou moins marquée de cette région. C'est un signe de peu de valeur. Il faut, en effet, que le cœur ait acquis un volume bien considérable pour déterminer une voussure. Celle-ci

peut tenir à une déformation antérieure du squelette, et son degré doit dépendre de la souplesse du plastron costal. M. Potain conseille de ne pas s'y fier pour faire le diagnostic d'une hypertrophie du cœur.

Il en est de même des *soulèvements*, plus ou moins énergiques de la paroi thoracique par le cœur. Il n'y a aucun rapport à établir entre l'amplitude de ces soulèvements et le volume du cœur. Une paroi costale souple et flexible, et un cœur situé superficiellement, c'est-à-dire auquel les poumons non distendus par l'emphysème permettent un contact plus immédiat avec cette paroi, sont des conditions réunies pour favoriser les mouvements apparents du cœur. L'embonpoint modéré et le faible développement des masses musculaires y contribuent aussi.

Reste *la violence du choc de la pointe*, à laquelle on attribue une trop grande importance. Le degré d'impulsion de la pointe n'a en réalité que peu de valeur, car l'intensité de l'impulsion et son amplitude n'ont d'ordinaire aucun rapport avec le volume du cœur ou l'élévation de la tension artérielle. M. le professeur Potain donne dans la clinique de la Charité, comme exemple, le cœur des brightiques, lequel présente toujours un notable degré d'hypertrophie. Ces malades ont aussi une élévation de la tension pouvant aller jusqu'à 28 ou 30 centimètres de mercure. Le battement de la pointe, chez ces malades est cependant, parfois, à peine senti. Inversement, on voit des malades chlorotiques ou tuberculeux ayant un cœur de peu de volume, qui présentent des soulèvements énergiques, visibles souvent à distance et comprenant

toute la région précordiale (*Clinique de la Charité*, page 13 et 14).

Quant à considérer *la place* seule où bat la pointe, rien ne serait plus trompeur, qu'on prenne comme point de repère le mamelon ou un espace intercostal. La pointe bat habituellement dans le quatrième espace, parfois dans le cinquième, très souvent dans la cinquième côte. Le mamelon aussi, surtout chez la femme, est un point de repère infidèle. On peut voir sur mes observations, que ce ne sont pas les cœurs dont la pointe descendait le plus bas, qui présentaient la plus grande matité précordiale.

Résumons-nous ; les phénomènes subjectifs observés chez les femmes enceintes et attribués à l'hypertrophie du cœur, comme aussi les phénomènes objectifs, constatés par la vue ou par la palpation, ne fournissent aucune preuve à l'existence de l'hypertrophie. Ils sont plutôt attribuables à l'état nerveux spécial que crée à certaines femmes l'état gravide.

b. — Phénomènes objectifs :

Que donne la percussion? La percussion a permis à quelques auteurs, à Duroziez surtout, de conclure à l'existence de l'hypertrophie. D'autres ont expliqué le résultat de leur exploration dans le sens du simple déplacement du cœur. Les résultats ne valent que ce que valent les procédés employés. Ce n'est pas ici le lieu de décrire les différents procédés de percuter le cœur, ni d'analyser leurs avantages et leurs défauts.

Il y a cependant une considération sur laquelle doit reposer un procédé pour qu'il soit exact. Cette considération la voici : les rapports du cœur avec les différents

points de la paroi thoracique variant suivant la situation du malade, la hauteur du diaphragme, le degré de la distension abdominale, les modifications subies par le poumon, et enfin avec le volume de l'organe, on ne doit pas prendre, pour la percussion, des repères que fournit la paroi thoracique antérieure, comme le sternum et les espaces intercostaux. Pendant la grossesse, il y a sûrement un changement de rapports du cœur avec la paroi costale (1). Les résultats d'une percussion basée sur des repères pareils dépendront, plus que dans toute autre circonstance, de ce changement de rapports. Les observations de Duroziez sont de ce chef entachées d'erreur.

Leur valeur diminue considérablement aussi par suite des fluctuations de la matité qu'elles révèlent. Une augmentation de volume qui diminue dans des proportions considérables du jour au lendemain, ne peut pas être mise sur le compte d'une hypertrophie. Inutile d'y insister.

Les observations que j'apporte sont plus probantes, parce qu'elles ont été obtenues par un procédé de percussion qui est basé sur la considération principale à laquelle doit viser un bon procédé de percussion du cœur : délimiter l'organe, sans se préoccuper de repères pris sur la paroi costale. C'est le procédé de M. le professeur Potain, que je n'ai pas à décrire ici.

Ce procédé, qui a été si fécond en résultats précieux pour la cardiopathologie, mais qui rencontre quelques contradicteurs, vient d'être contrôlé au moyen de la radio-

1. Consulter à ce sujet le *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1891, pages 836, 835, volume XXV.

graphie. Des expériences, qui se poursuivent actuellement à la clinique de la Charité, démontrent, qu'en tenant, comme il convient, compte de la convexité de la paroi thoracique, qui déforme légèrement l'ombre, et de la divergence des rayons X qui fait paraître l'ombre légèrement agrandie, les dessins de la matité précordiale, tracés par le procédé de M. Po'ain, répondent exactement à la réalité des choses. Un point surtout paraît nettement établi; c'est l'exactitude de la ligne inférieure de la matité.

Le volume des seins chez les femmes enceintes gêne la percussion du cœur. Il ne la rend pas impossible.

Je rapporte le résultat de la percussion du cœur chez trente et une femmes grosses. Je dois ces observations, qui ont été recueillies à la clinique du boulevard de Port-Royal, à l'obligeance de MM. Vaquez et Millet.

La matité précordiale est exprimée en centimètres carrés; cette estimation se fait en multipliant entre eux les deux chiffres qui expriment la hauteur et la largeur du dessin de la matité précordiale et en multipliant le résultat obtenu par le co-efficient 0,83.

Que nous apprennent ces observations ? C'est que sur trente et une femmes, il y en a eu huit qui ont présenté une augmentation du cœur permanente ou transitoire, au cours de la grossesse. Ces huit cas vont faire l'objet d'une discussion spéciale.

Les cas normaux, on le voit, se maintiennent à des chiffres, souvent très au-dessous de celui, que j'accepte, sur l'avis de M. Potain, comme moyen pour une jeune femme non enceinte, c'est-à-dire 80 centimètres carrés,

avec limites supérieure et inférieure : 85 et 70 centimètres carrés.

Je ne commettrai pas l'erreur d'établir sur ces vingt-trois cas normaux, une moyenne normale pour la matité de la région précordiale chez les femmes enceintes. Je n'en ai pas le droit. Pour établir des moyennes, il faudrait recueillir des centaines d'observations et se placer dans des conditions spéciales que ne réalisent pas mes observations. Si je tentais de le faire, j'obtiendrais le chiffre de 75 centimètres carrés et $1/2$. Si un observateur prenait cette moyenne comme point de comparaison et qu'il ait réuni une série d'observations pareilles aux miennes, il ne trouverait dans ses observations qu'une seule (observation 6), qui réponde à la normale ! Serait-il pour cela autorisé à dire, qu'une seule sur vingt-trois femmes enceintes, a une matité précordiale normale, et que les vingt-deux autres sont anormales ? Certainement non, puisque *la série* elle-même, sur laquelle a été établie la moyenne ne contient qu'une matité précordiale *normale*. Il faut laisser aux faits cliniques donner eux-mêmes l'enseignement qu'ils contiennent. Dans le cas présent, tout ce que l'on peut dire c'est que dans vingt-trois cas la matité n'était pas augmentée. Elle se maintenait aux environs de 80 centimètres carrés ; il y avait des cas de 62 centimètres carrés et d'autres de 88 centimètres ; aucun *d'eux considéré isolément*, ne donnait à penser qu'il présentait moins de matité précordiale avant la grossesse. C'est tout ce que nous sommes en droit d'exiger.

Passons maintenant aux huit cas anormaux.

Ces 8 cas anormaux se subdivisent en deux catégories :

a. — Quatre cas où l'augmentation du volume du cœur s'est montrée persistante et invariable durant la grossesse (observations : 28, 20, 23 et 16).

b. — Quatre cas où le tracé de matité cardiaque fut au contraire variable suivant l'âge de la grossesse (observations : 27, 26, 19 et 30).

Les quatre observations de la première catégorie se résument ainsi :

1^{re} Femme albuminurique, morte éclamptique. Augmentation très marquée du volume du cœur — 119 centimètres carrés — marquée pendant la vie à la percussion, confirmée à l'autopsie (observation, n° 28).

2^{de} Femme de 38 ans, atteinte de goître exophtalmique bien caractérisé. Cœur augmenté dans toutes ses dimensions, mais d'une façon modérée puisque la matité précordiale n'a pas dépassé 90 centimètres carrés. C'est même faire preuve d'un rigorisme excessif que de compter ce cas parmi les cas à augmentation cardiaque (observation, n° 20).

3^{de} Femme de 21 ans, enceinte de six mois. Fièvre typhoïde grave, quelques années auparavant. Depuis cette époque, essoufflement habituel, avec palpitations. Pointe du cœur notablement reportée vers la gauche ; rythme de galop prédominant à droite, qui disparaît après quelques jours de repos à l'hôpital. Pas d'albumine (observation n° 23).

4^{de} Augmentation notable des dimensions du cœur — 100 centimètres carrés de matité précordiale — sans cause connue (observation n° 16).

D'où provient l'augmentation des dimensions du cœur dans ces quatre cas ?

Dans *la première observation* l'albuminurie, dans *la deuxième* la maladie de Basedow me dispensent d'insister.

La lecture de l'histoire de *la troisième* malade permet de croire que la fièvre typhoïde est pour beaucoup dans les phénomènes anormaux observés; de plus, le report de la pointe vers la gauche, le rythme de galop droit montrent encore la dilatation là où l'on avait pu soupçonner l'hypertrophie.

La quatrième observation seule paraît donner raison aux partisans de l'hypertrophie.

Mais, d'abord, il s'agirait d'un cas sur 31 et nous sommes bien loin des 132 autopsies de Larcher, où pas une fois l'hypertrophie n'a manqué ! Ensuite qui sait si quelque condition, quelque cause ne nous a échappé ? Ne savons-nous pas en effet que les auteurs ont rencontré, en dehors de la grossesse, des hypertrophies cardiaques qu'aucune raison apparente ne peut expliquer actuellement. Rappelons que la malade en question avait une respiration très accélérée, — 28 à 30 à la minute — et qu'elle n'a pas été revue après l'accouchement, deux circonstances de la plus grande importance, la première pouvant être symptomatique d'une cardiopathie, la seconde, pouvant laisser subsister un doute sur l'état de son cœur — voir comme exemple n° 30 — et retenons son cas comme celui d'une hypertrophie du cœur et cela sous les plus expresses réserves.

Passons aux quatre cas, où le tracé de matité présenta

des variations dans le cours de la grossesse. Ces quatre cas se résument ainsi :

1^o Femme de 25 ans, à son entrée à l'hôpital, 39 jours avant l'accouchement, matité précordiale de 71 centimètres carrés; la matité augmente progressivement pour atteindre 86 centimètres carrés le jour de l'accouchement (observation 27).

2^o Jeune femme de 16 ans, le cœur dilaté à l'entrée à l'hôpital 75 c. c., reprend bientôt son volume (71 c. c.) et ne subit plus aucun changement du sixième au neuvième mois de la grossesse (observation 26).

3^o Femme âgée de 28 ans, présentant à terme une matité précordiale exagérée, — 106 c. c. — qui revient à des proportions naturelles quelques jours après l'accouchement (observation 30).

4^o Femme de 25 ans, dont le volume du cœur monte de 60 à 69, puis à 74 centimètres carrés et se maintient à ce chiffre après l'accouchement (observation 19).

Discutons ces observations.

Dans la première, l'augmentation *progressive* jusqu'au terme semble bien devoir être attribuée à l'hypertrophie physiologique et providentielle de Larcher. Mais complétons l'observation. Nous trouvons ceci : traumatisme violent au niveau de la base du cœur, plusieurs mois avant la grossesse ; depuis, palpitations violentes avec sensation angoissante à la région précordiale.

A l'auscultation, au foyer même de l'artère pulmonaire, on entend un bruit systolique anormal, sec, claquant, extrêmement intense, puisqu'on pouvait l'entendre à quelques centimètres de la poitrine. Enfin, le report de la pointe

vers la ligne axillaire, allant de pair avec l'augmentation du volume du cœur, surtout du côté du bord sternal, témoigne franchement d'une dilatation des cavités droites du cœur. Un mois après l'accouchement, qui fut normal, il y avait encore une augmentation manifeste du volume du cœur. Il me semble nécessaire de faire ici deux parts dans l'augmentation de la matité cardiaque : une part d'hypertrophie permanente, une de dilatation passagère ; mais l'hypertrophie explicable ici par une lésion cardiaque concomitante (adhérence péricardique ou lésion de l'artère pulmonaire) diffère totalement de l'hypertrophie de Larcher en ce qu'elle survit à la grossesse au lieu de subir une involution parallèle à l'involution utérine. En effet, l'hypertrophie qui, pour Larcher, peut être persistante, ne présente ce caractère que chez les multipares et notre jeune malade est primipare. Quant à la dilatation, outre ce qu'il y a de transitoire dans l'augmentation de la matité, elle ressort nettement du report de la pointe vers l'aisselle et de la forme spéciale du tracé que je regrette de ne pouvoir reproduire ici. Donc là encore, le seul phénomène qui apparaisse lié à la grossesse ce n'est point l'hypertrophie, mais la dilatation du cœur.

Dans *la deuxième observation*, la dilatation seule explique une augmentation de volume, qui cède au repos à l'hôpital. N'est-ce pas l'histoire typique, maintes fois constatée par tant d'auteurs, dans le cours de la grossesse, mais particulièrement nette dans ce cas, des dilatations cardiaques, consécutives à la fatigue ou aux réflexes ? Rappelons enfin l'âge de cette malade (16 ans) qui per-

met d'imaginer en même temps l'influence spéciale de la croissance sur l'accroissement cardiaque.

L'explication de l'augmentation de la matité précordiale chez la malade de *la troisième* observation a été fournie par l'examen du cœur après l'accouchement. Cette malade portait un rétrécissement mitral qui lui occasionnait une légère dyspnée d'effort. Aucun autre trouble ; à part l'accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire, son cœur était silencieux avant l'accouchement au point de vue des signes d'une maladie du cœur. Que son cœur, déjà éprouvé, se soit dilaté sous l'influence de la grossesse, il n'y a là rien d'anormal. Et il est évident qu'il ne s'agit surtout que d'une dilatation, puisque en deux jours la matité cardiaque s'est abaissée de cent six à quatre-vingt-un centimètres carrés. L'examen des tracés autorise à admettre une légère hypertrophie concomitante : la pointe est non seulement reportée vers l'aisselle, mais aussi abaissée, bien bas dans le cinquième espace. Cette hypertrophie est sans doute corrélative à sa lésion cardiaque.

En somme, l'observation de cette femme est instructive à deux points de vue : 1° le cœur, préalablement malade, peut se dilater sous l'influence de la grossesse et, comme cela arrive fréquemment, en pareil cas, les signes d'auscultation de la maladie du cœur peuvent s'atténuer au point de disparaître — d'où grand écueil pour le clinicien, autant dire, pour la bonne conduite à tenir en présence de complications très probables. 2° chaque fois qu'on constate une augmentation du volume du cœur, il faut des *examens répétés* pour arriver à

en trouver une explication et il ne s'agit pas nécessairement d'hypertrophie.

Enfin, la quatrième observation doit être envisagée au même point de vue. Augmentation progressive de la matité précordiale, qui monte de soixante à soixante-neuf, puis à soixante-quatorze centimètres carrés. *Rétrécissement mitral soupçonné*. Inconstance du roulement diastolique. La malade a quitté l'hôpital avant qu'on eût le temps de se prononcer. En tout cas, ce n'est pas dans le sens de l'hypertrophie qu'on peut interpréter l'augmentation de la matité précordiale, car le tracé démontre franchement qu'il s'agissait de dilatation du cœur droit : la matité dépassant d'au moins un centimètre le bord droit du sternum, avec une pointe du cœur dans le quatrième espace seulement.

Résumons-nous : huit cœurs anormaux sur trente et un ; telle est la statistique. Admettons, un instant, qu'il s'agisse d'hypertrophie, chaque fois qu'il y avait augmentation du volume du cœur ; elle existerait donc dans un cas sur quatre ; nous voilà loin déjà du cent pour cent de Larcher, de Blot et des autres auteurs qui leur ont emboîté le pas. Et notons que ces observations ont été recueillies sur les femmes du service de médecine de la Maternité et du service de M. Bodin, dans lequel la proportion de grossesses anormales est particulièrement forte ; il est certain que si l'on avait à opérer sur des femmes prises au hasard, dans les classes aisées de la société qui n'ont pas recours à l'hôpital, cette proportion de un sur quatre, d'ailleurs hypothétique, je le répète, se réduirait sans doute encore. De plus, je pense qu'il ressort nettement de

la discussion qui précède que dans sept sur les huit cas anormaux, l'hypertrophie est absente ou indépendante tout à fait de la grossesse.

Il resterait donc à l'actif d'une hypertrophie possible, non plus un cas sur quatre, mais exactement un cas sur trente et un. Cela est peu pour invoquer une nécessité physiologique « providentielle » et cela doit s'appeler bien plutôt l'effet d'un hasard, c'est-à-dire d'une *cause ignorée*.

L'auscultation du cœur, comme la percussion, permet, chez les femmes enceintes ou récemment accouchées, dont le cœur est sain, de constater des phénomènes anormaux ; ils sont de deux ordres : des souffles, des modifications du rythme cardiaque.

Il n'y a aucun renseignement à tirer, au point de vue de l'hypertrophie, de *l'intensité* des bruits du cœur. Elle varie suivant les rapports que le cœur affecte avec la paroi thoracique et suivant l'épaisseur de la lame pulmonaire située au-devant de lui.

Les souffles, on l'a vu, ont été signalés depuis longtemps par plusieurs auteurs. La clinique avait appris à Jacquemier, dès 1837, la fréquence du bruit de soufflet chez les femmes enceintes. Larcher reprit ce signe et fonda en partie sur lui sa théorie. Longtemps ce fut le signe caractéristique de l'hypertrophie cardiaque.

M. Letulle a eu garde de tomber dans une pareille erreur. Pour lui, la plupart des souffles que l'on entend chez les femmes enceintes sont liés à la chloro-anémie. Au point de vue de la fréquence, M. Letulle a constaté le souffle dit anémo-spasmodique de la base du cœur, dans six cas sur huit femmes à terme, abstraction faite, bien entendu, des

cas où le cœur a pu paraître altéré par quelque trace d'endocardite rhumatismale ou puerpérale. Par contre, cette fréquence diminuerait sensiblement chez les femmes accouchées récemment, puisqu'on n'a constaté sa présence que dans sept cas sur dix-sept. Voici un fait qui, à défaut d'autres plus probants, se retournerait contre l'origine hématique de ces souffles, puisqu'il tendrait à montrer que la femme récemment accouchée serait, après les fatigues du travail et les métrorrhagies qui accompagnent celui-ci, moins anémiée que la femme enceinte à terme.

M. Vinay dit très justement que les souffles sont plutôt rares, et, quand ils existent, ils sont la conséquence, ou des lésions orificielles, ou de la chloro-anémie, ou encore, ce sont des souffles extra-cardiaques assez fréquents, ceux-ci, chez les femmes grosses et chez les accouchées.

La vérité paraît être que ces souffles sont, en réalité, assez fréquents; M. Vaquez les a rencontrés très souvent chez les femmes qu'il a eu à examiner à la Maternité du boulevard de Port-Royal. Ils figurent quinze fois sur les trente et une observations que je rapporte.

Mais il faut se garder de donner à ces statistiques plus de portée qu'elles ne comportent; ce serait une erreur d'en déduire qu'une femme enceinte sur deux présente de ces souffles. La question de fréquence est toujours une question accessoire. La fréquence de ces souffles n'est pas d'ailleurs spéciale aux femmes enceintes; elle s'observe chez tous les sujets examinés *en série*; qu'il s'agisse d'examen à faire dans les conseils de révision, ou bien pour des propositions d'assurances, on est frappé de la forte proportion de bruits anormaux que l'on entend au cœur, et on

sait à quelles controverses ces constatations ont donné naissance. Les femmes enceintes examinées dans un hôpital n'échappent pas à cette loi commune, et la nécessité où l'on est d'ausculter leur cœur fait que l'on y observe souvent ces souffles qui ont surpris les auteurs et qui laissent trop fréquemment le diagnostic en suspens (Vaquez). Il faut encore ajouter que les observations dont je parle ont été recueillies dans un service où étaient envoyés aux fins d'examen tous les cas douteux d'auscultation. Il n'est donc pas douteux que les observateurs n'aient été favorisés à cet égard et qu'ils n'aient eu à constater de ces souffles plus qu'on n'en rencontrerait dans une clientèle non hospitalisée.

Quant à la nature de ces souffles, elle a paru plus ou moins difficile à déterminer. Il faut à cet égard considérer leurs caractères.

Au point de vue du *siège*, M. Letulle les place, le plus fréquemment, dans le deuxième ou le troisième espace intercostal gauche ; en effet, dans la grande majorité des cas, ils siègent au niveau des cavités gauches. Mais on peut les y rencontrer en plusieurs points :

Les plus faciles à reconnaître, et de beaucoup les plus fréquents aussi, — neuf fois sur quinze d'après les observations rapportées ici, — s'entendent à la partie moyenne du cœur, dans la région préventriculaire gauche, plus précisément aux confins de la petite matité cardiaque, c'est-à-dire au point où la lame pulmonaire, amincie entre la paroi thoracique et le péricarde, vient se terminer ; ce siège très précis suffirait au diagnostic, si

d'autres caractères n'en faisaient nettement des souffles anorganiques.

Ces caractères sont : la superficialité, l'intensité variable suivant les changements de position, le timbre assez doux, la tonalité relativement basse, et surtout le mésosystolisme.

Quelques-uns de ces souffles sont plus voisins de la pointe, au-dessus (souffle sus-apexien) ou en dehors de cette pointe (souffle extra-apexien). Les premiers ont été notés quatre fois, le deuxième, une. Le diagnostic de cette variété de souffle est délicat et d'une extrême importance pour l'hygiène de la grossesse et pour le pronostic de l'accouchement, car il s'agit de ne pas confondre ce souffle avec celui de l'insuffisance mitrale ; et il serait pénible d'astreindre la femme, pendant de longs mois, au régime lacté qui ne serait pas pleinement justifié. L'erreur inverse, on le conçoit, serait encore plus regrettable. Le principal caractère différentiel de ce souffle anorganique est tiré de son rythme mésosystolique, car le souffle de l'insuffisance mitrale est toujours exactement systolique. En outre, le souffle anorganique ne siège pas exactement à la pointe, comme celui de la lésion organique. Suivant les cas, il est au-dessus ou en dehors de cette pointe. Dans l'immense majorité des cas, un diagnostic certain paraît possible si l'on s'attache exactement aux règles posées par mon maître M. le professeur Potain pour le diagnostic différentiel des souffles organiques et des souffles extracardiaques de la pointe. Une seule fois, sur 31, M. Vaquez se trouva fort embarrassé ; il s'agissait d'une femme primipare enceinte de 6 mois, sans maladie antérieure,

sans symptôme fonctionnel du côté du cœur et sans augmentation du volume du cœur.

On trouvait chez cette femme un souffle extra apexien très intense et très fixe. L'absence de propagation de ce souffle, son rythme spécial, — souffle de la fin de la systole — (télésystolique), permirent de conclure à l'existence d'un souffle anorganique. La fin de la grossesse évolua normalement et l'accouchement se fit sans aucun accident.

Il est rare d'ailleurs que les difficultés soient aussi grandes et des soins attentifs permettront toujours d'en triompher.

Après cet aperçu clinique et en présence de la fréquence des souffles anorganiques au cours de la grossesse, on serait en droit de demander : pourquoi souffle le cœur des femmes enceintes ?

Serait-ce par le fait de son volume prétendu plus considérable ? A priori on croirait aisément qu'un cœur volumineux qui ébranle toute la poitrine est plus que tout autre capable de provoquer par ses mouvements des bruits anormaux autour de lui.

On peut répondre par anticipation que les causes qui favorisent la production de ces bruits sont les mêmes qu'il s'agisse de la grossesse ou non. Dans cette dernière, la discussion ne peut porter que sur une question de plus ou de moins. En tous cas, le volume du cœur n'y est pour rien, car l'analyse des faits démontre que l'existence des souffles cardio-pulmonaires peut coïncider avec les dimensions les plus diverses du cœur et qu'on ne saurait, par conséquent, en aucune circonstance, les considérer comme un indice d'hypertrophie ni d'atrophie.

On peut même dire que les cœurs gros sont plus

souvent silencieux que les cœurs de petit volume. Ainsi chez les chlorotiques les petits cœurs soufflent souvent et les gros très rarement. Pour comprendre la raison de cette particularité, il suffit de se rappeler le mécanisme de production de ces souffles, mécanisme expliqué par M. Potain : une lame de poumon interposée entre la paroi costale et le cœur est soumise par les rétractions ou les affaissements de la surface cardiaque à des aspirations qui y produisent une ampliation et la précipitation de l'air dans les vésicules qui se dilatent ; c'est cette inspiration localisée qui reproduit les bruits cardio-pulmonaires. Quand le cœur est volumineux l'expansion vésiculaire qui suit sa rétraction se répartit dans une masse plus considérable, elle sera donc moindre en chaque point ; la pénétration de l'air s'y fera plus doucement et le bruit qu'elle produira sera faible ou nul ; sans compter que les cœurs gros et dilatés n'évacuent, en général, à chacune de leurs systoles, qu'une portion restreinte de leur contenu ; leur masse change relativement peu et malgré la secousse imprimée à tout ce qui l'entoure, le déplacement de la surface est médiocre et l'action exercée sur le poumon insignifiante. Tandis qu'un cœur de petit volume se vide presque instantanément de tout ce qu'il contient, se tord et se déforme de telle façon que les déplacements de la surface sont portés au maximum (Potain. *Clinique de la Charité*, p. 442).

Ce n'est donc pas à cause de son volume que le cœur des femmes enceintes souffle.

Ce point, essentiel pour notre sujet, éliminé, force est de rechercher ailleurs la cause du phénomène. Ce serait

exposer l'étiologie des bruits cardio-pulmonaires en général. Il n'entre pas dans mon sujet de faire cette exposition en détail. Je rappelle que ces bruits, surtout ceux de la région préventriculaire gauche, sont fréquents dans la chloro-anémie. C'est ce qui explique leur fréquence dans le sexe féminin. Sur 110 cas de ces souffles, M. Potain en a trouvé 63 chez des femmes et 47 seulement chez des hommes. La grossesse et les suites de couches constituant autant de causes de chloro-anémie accidentelle, il n'est pas surprenant que ces bruits soient relativement fréquents au cours de la gestation.

Cette cause ne paraît pas avoir la même influence sur la production des souffles sus-apexiens. En outre, M. Potain a rencontré cette variété de souffle avec un certain degré d'augmentation de volume du cœur. Dans les cas où ce souffle est noté dans mes observations, deux fois il a coexisté (observations 2 et 3) avec un cœur de volume plutôt grand : 80 centimètres de matité précordiale ; les deux autres fois (Obs. 1 et 5) ; le cœur était de dimensions plutôt petites (67 et 68 centim. carrés). Conclusion : Il n'y a aucun enseignement à tirer de l'existence du souffle sus-apexien relativement au volume du cœur.

Rappelons avant de quitter la chloro-anémie qu'il n'y a aucun rapport direct de cause à effet entre la déglobulisation et l'existence des souffles cardio-pulmonaires ; ceux-ci ne résultent pas directement de l'hydrémie, mais ont uniquement pour cause l'excitation cardiaque propre aux chlorotiques. Cette excitation cardiaque peut se produire en dehors de la chlorose. La grossesse est une période de l'activité génitale de la femme où les causes qui

la déterminent abondent. Il ne faut donc pas s'étonner de la fréquence relativement grande des souffles extra-cardiaques chez les femmes enceintes.

Modifications du rythme cardiaque. — Les souffles ne sont pas les seuls bruits anormaux que l'on entende dans le cours de la grossesse. Ces souffles, nous l'avons vu, ne nous renseignent pas sur l'état du cœur des femmes enceintes, puisqu'ils se passent en dehors de lui.

Il n'en est pas de même des modifications du rythme cardiaque, qui sont très fréquentes.

Elles nous donnent, au contraire, la clef de bien des modifications subies par le poumon et secondairement par le cœur, sous l'influence de la grossesse et de l'accouchement.

Les modifications du rythme cardiaque sont : *l'accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire et le dédoublement du deuxième bruit de la base.*

On sait que ces deux signes d'auscultation sont habituels dans la sténose mitrale et se remplacent mutuellement suivant le degré même de cette sténose. Le dédoublement se produit alors d'une façon toute mécanique, par manque de synchronisme dans la fermeture des valvules de l'aorte et de celles de l'artère pulmonaire ; il y a un écart entre le claquement aortique et le claquement pulmonaire. La cause de cet asynchronisme est connue depuis que M. Potain l'a expliqué.

Il n'est pas sans intérêt de le rappeler. Le jeu des valvules aortiques et pulmonaires est purement mécanique. Il est réglé par deux forces. D'un côté, la pression intraventriculaire qui lance la colonne sanguine vers

l'aorte et vers l'artère pulmonaire ; d'un autre côté, la pression que la colonne sanguine, en rétrogradant, exerce sur les valvules, pression qui détermine la fermeture de celles-ci (pression de rétrocession). Tant que ces deux pressions s'équilibrent, la fermeture des valvules se fait d'une façon isochrone.

Dans la sténose mitrale au début, l'équilibre est rompu en faveur de la pression intraortique. En effet, le sang passant difficilement, *lentement*, de l'oreillette dans le ventricule, à travers l'orifice rétréci, la pression baisse dans la cavité ventriculaire *en état d'aspiration diastolique* ; la pression intraortique l'emporte sur la pression intraventriculaire, les valvules aortiques retombent avant les valvules pulmonaires.

Il est facile de concevoir qu'en cas de stase sanguine dans les poumons, la pression de rétrocession dans l'artère pulmonaire augmente, l'emporte sur la pression intraventriculaire droite et fait que les valvules de l'artère pulmonaire claquent avec celles de l'aorte. Mais parce que ces modifications de la statique-cardiaque se rencontrent dans l'état pathologique, il ne s'en suit pas qu'elles ne puissent pas se produire à l'état normal. Elles se produisent, en effet, chaque fois que les conditions ci-dessus se trouvent réalisées. Depuis longtemps, M. Potain a signalé la fréquence du dédoublement *physiologique* du deuxième bruit de la base : il apparaît à la fin de l'inspiration alors que la tension sanguine est au maximum dans le poumon, et certaines lésions peuvent, par le même mécanisme, le rendre plus apparent, comme la sclérose pulmonaire et la tuberculose. Le dédoublement phy

siologique se distingue de celui du rétrécissement mitral, parce qu'il est inconstant.

Ce même symptôme est très fréquent dans la grossesse, en dehors de toute lésion cardiaque ou pulmonaire ; l'examen de mes observations est très instructif à cet égard. Il reste à montrer qu'il a la même cause physiologique : de là sortira l'explication de la plupart des troubles cardiaques observés chez la femme enceinte.

L'accentuation du deuxième bruit de la base se produit par un mécanisme analogue et sa signification diagnostique est identique.

La haute tension de la circulation pulmonaire pendant la grossesse est prouvée par des faits pathologiques et par des recherches physiologiques.

La pathologie nous montre la fréquence des congestions pulmonaires idiopathiques et la gravité des congestions symptomatiques chez les femmes enceintes.

En fait de congestions pulmonaires idiopathiques, on sait que les hémoptysies ne sont pas rares au cours de la grossesse. Churchill, Trousseau, Peter, Comby et d'autres auteurs encore y ont insisté. Les observations 25 et 32 sont très démonstratives à cet égard. Les hémoptysies qu'elles relatent sont incontestablement indépendantes de toute affection cardiaque et de toute tuberculose.

L'arrêt temporaire de la tuberculose pulmonaire chez les femmes enceintes semble manifestement lié à l'état congestif habituel du poumon. Cet antagonisme d'évolution disparaît avec la cause qui le produit, c'est-à-dire avec la fin de la grossesse. Cet antagonisme a été con-

testé et la question est encore très controversée. Il semble que MM. Ribemont-Dessaignes et Lepage ramènent l'accord entre les auteurs par l'appréciation qu'ils donnent sur cette question dans leur *Précis d'obstétrique*. Si la femme tuberculeuse qui devient enceinte a une grossesse bonne, sans troubles des fonctions digestives, si elle s'alimente bien, son état général est influencé en mieux et chez elle la tuberculose pourra rester silencieuse pendant presque toute la grossesse, pour évoluer ensuite pendant les semaines qui suivront l'accouchement.

Il y a une grande analogie à établir entre cet antagonisme d'évolution et celui qui a été signalé par M. Teissier au sujet de la tuberculose et du rétrécissement mitral pur. Mon jeune maître a démontré, en effet, que le rétrécissement mitral pur met obstacle, dans la grande majorité des cas, au développement de la tuberculose pulmonaire. Cet obstacle réside manifestement dans l'état congestif du poumon lié à l'affection mitrale.

Il y a longtemps que le professeur Peter a insisté sur ce qu'il désignait sous le nom de pléthore pulmonaire des femmes grosses. La leçon qu'il a consacré « au poumon plus chaud » de ces femmes (1) est pleine d'arguments convaincants. La femme enceinte faisant de l'hématose pour deux, enseignait ce maître, il doit y avoir nécessairement de la pléthore pulmonaire physiologique, qui se traduit par des étouffements et autres troubles respiratoires.

Mais il n'est pas toujours besoin, comme le croyait

1. *Clinique médicale*, tome II, page 658 et suivantes.

M. Peter, de la concomitance d'une lésion cardiaque pour voir survenir des bronchites capillaires, des apoplexies pulmonaires, brusquement périlleuses. MM. Tarnier et Budin en ont signalé des exemples. M. Charpentier, qui les cite, rapporte deux cas remarquables. Deux femmes étaient apportées sans connaissance à la clinique, dans un état d'asphyxie et de coma, qui pouvait être pris pour le coma qui succède à l'attaque éclamptique. Ces femmes ont succombé en quelques heures, malgré la saignée. L'autopsie, dans les deux cas, n'a révélé que de la congestion et de l'apoplexie pulmonaires, *sans lésion cardiaque*. D'autres auteurs ont rapporté des cas analogues.

La Physiologie nous donne des preuves presque mathématiques de la pléthore pulmonaire. Les recherches de Peter sur la température lui ont permis de constater qu'en dehors de tout état morbide du poumon, celui-ci est plus chaud chez la femme grosse, surtout au terme de la grossesse et qu'il est plus chaud chez la femme récemment accouchée, comme chez celle qui nourrit. Il ne peut être plus chaud que parce qu'il contient plus de sang et c'est ce *plus de sang* qu'il contient physiologiquement qui prédispose l'organe aux congestions simples, hémorragiques ou phlegmasiques chez la femme enceinte.

Il faut ajouter l'influence défavorable exercée sur la fonction respiratoire par les modifications que subissent les dimensions thoraciques : diminution des diamètres antéro-postérieur et vertical par suite du refoulement en haut du diaphragme par l'utérus gravide.

En outre, le pouvoir respiratoire du sang étant diminué dans la grossesse, il est nécessaire qu'une plus grande

quantité de sang qu'à l'état normal traverse le poumon pour les besoins de l'hématose.

Résumons les faits : exagération de la fonction de l'hématose, par suite de la présence du fœtus, conditions défavorables à cet acte physiologique créées par la diminution de la capacité thoracique et celle du pouvoir respiratoire du sang.

C'est dans des conditions aussi désavantageuses que le poumon maternel doit fonctionner. Et la besogne qu'il accomplit doit être supérieure à celle qu'accomplit le poumon d'une femme non enceinte.

C'est ce que démontre la physiologie.

Les recherches entreprises à ce sujet par M. Delezenne sont on ne peut plus démonstratives (1).

M. Delezenne a déterminé avec un appareil à l'abri de toute inexactitude, non pas la capacité vitale, c'est-à-dire la valeur d'une expiration maxima qui n'a jamais lieu, mais la quantité d'air et par conséquent la quantité d'oxygène qui est amenée au sang en un temps donné. Par des calculs dans lesquels je n'ai pas à entrer, il est arrivé à connaître *la circulation aérienne*, c'est-à-dire le nombre de litres d'air expirés pendant une heure. En comparant les résultats obtenus par sa méthode sur la même femme *avant et après l'accouchement*, M. Delezenne a constaté que la capacité du poumon est modifiée par la gestation, et, ce qui est plus important, a mis en lumière comment

1. Delezenne. *Recherches sur la physiologie de la respiration pendant la grossesse. Bulletin médical du Nord*, Lille, 1894, page 401 et suiv.

se fait la ventilation pulmonaire pendant la grossesse. Cette ventilation, ou si l'on aime mieux *la circulation aérienne* a toujours été, dans huit expériences, plus active pendant la grossesse qu'après la délivrance. Un exemple mettra mieux en relief les choses; par heure :

Femme enceinte de 8 mois et 1/2	Après accouchement à terme; 6 jours après la délivrance
Expiration 0,480	0.476
Circulation aérienne 688 litres . .	574 litres
Nombre des respirations 26. . .	22

La quantité d'air qui circule dans le poumon est donc plus grande pendant la grossesse qu'après l'accouchement; la capacité pulmonaire elle-même n'étant pas *sensiblement* modifiée, l'augmentation de la ventilation pulmonaire ne peut tenir qu'à ce que les femmes enceintes exécutent un plus grand nombre de mouvements respiratoires. La moyenne des observations de M. Delezenne montre, en effet, que le nombre des inspirations est de 24 à 28 pour la femme au huitième et au neuvième mois de la grossesse, alors qu'à l'état normal il oscille entre 16 et 20. La femme enceinte devant faire de l'hématose pour deux et ne pouvant faire entrer, à chaque mouvement respiratoire une plus grande quantité d'air dans le poumon, y supplée en renouvelant plus souvent l'air inspiré.

Les observations de M. Vaquez concordent avec les recherches de M. Delezenne, quant à la fréquence des mouvements respiratoires. Elles les complètent aussi. M. Vaquez a constaté la fréquence du pouls d'une façon constante. Ces deux données sont adéquates. On sait, en

effet, qu'il y a une relation proportionnelle directe entre la circulation de l'air dans le poumon et celle dans du sang.

On arrive ainsi, par une double voie, à la même conclusion : l'activité du fonctionnement du système circulatoire du poumon est augmentée pendant la grossesse.

Nous voici maintenant à l'aise pour saisir l'enchaînement des phénomènes cardio-pulmonaires de la grossesse : l'accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire, puis le dédoublement du deuxième bruit de la base nous annoncent l'encombrement du poumon.

Mais ils doivent nous faire prévoir aussi l'encombrement possible et la dilatation consécutive du cœur droit ; soit que la résistance augmente du côté du poumon ou que l'énergie diminue du côté du myocarde, le cœur droit se videra mal et l'on constatera alors l'augmentation de la matité cardiaque, surtout du côté du bord droit du sternum, le report de la pointe à gauche, parfois même un bruit de choc diastolique (galop droit) ; ce sont là les signes certains de cette dilatation que MM. Rendu, Letulle et Löhlein ont admise et qui paraît hors de toute contestation.

Cette dilatation cardiaque peut-elle aller jusqu'à l'insuffisance tricuspidiennne ? Comme dans les accidents cardiaques liés aux troubles gastro-hépatiques, cette insuffisance ne paraît pas survenir, ou du moins si elle se produit, le fait doit être rare, car M. Vaquez, qui a pourtant eu sous son observation nombre de cas de dilatation des cavités droites, au cours de la grossesse, ne l'a ja-

mais constaté. M. Letulle qui en parle dans son mémoire l'admet au contraire.

Cet auteur attribuait la dilatation à la sympathie viscérale du cœur droit sollicitée par l'utérus gravide, sous l'influence d'un acte réflexe qui a pour aboutissant le rétrécissement du champ de l'artère pulmonaire et par conséquent l'augmentation de la tension sanguine dans le ventricule droit. C'est le mécanisme de production indiqué par M. Potain, pour les cardiopathies d'origine gastro-hépatique. M. Rendu penchait aussi du côté de l'opinion de M. Letulle.

Depuis que ces opinions ont été émises, on a appris à mieux connaître les cardiopathies d'origine réflexe et ce qu'on en sait aujourd'hui ne permet guère d'admettre la manière de voir des deux auteurs précédents. L'évolution régulière et progressive de la grossesse ne semble pas propre à éveiller des actes réflexes de cette nature.

Les états pathologiques dans lesquels on observe ces cardiopathies réflexes n'impriment pas de modifications profondes à l'organisme comme la grossesse ; une dyspepsie douloureuse, la migration d'un calcul sont beaucoup plus propices à cet effet qu'un carcinome qui détruit l'estomac ou le foie. La grossesse peut, par les troubles dyspeptiques qu'elle détermine, se compliquer d'une cardiopathie réflexe ; il paraît peu probable que cette éventualité se réalise du fait de l'utérus gravide lui-même.

Tout autre est la question quand il s'agit de maladies inflammatoires des organes génitaux de la femme ; le cœur peut, dans ce cas, s'en ressentir. Les faits rapportés,

après tant d'autres, dans la thèse inaugurale de Mlle Rous-sel (1890) le prouvent surabondamment et M. Kisch, il y a deux ans (1), y a insisté avec tous les développements que comporte le sujet.

Malgré les conditions physiologiques qui la favorisent, la dilatation cardiaque de la grossesse est toujours un accident pathologique ; la tension pulmonaire élevée est une menace permanente ; pour que la dilatation survienne il faut une cause adjuvante : maladie antérieure, fatigue exagérée, grossesses antérieures répétées, surtout si elles ont été pénibles ; mais même dans ce cas, elle n'est pas très fréquente et elle reste habituellement modérée.

Ici, comme toujours, un état physiologique nouveau crée des dispositions, mais ne crée pas de maladie.

Enfin cette dilatation cardiaque est transitoire ; née pendant la grossesse à titre de phénomène pathologique, elle ne lui survit pas ; elle n'a donc ni *le caractère physiologique* de l'hypertrophie de Larcher, ni la persistance qu'on attribuait à cette dernière.

1. Kisch (de Prague) *Cardiopathies utérines*. In *Gazette de gynéc.* Juin 1896.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de cette étude, je résumerai, dans les conclusions suivantes, les idées que j'ai tenté de soutenir au sujet de l'Influence de la grossesse normale sur le cœur sain.

1° L'influence hypertrophiante de la grossesse normale sur le cœur sain est acceptée par la plupart des auteurs comme un fait sinon démontré, du moins vraisemblable.

2° Les conclusions de Larcher ont été admises à la suite de discussions plus doctrinaires que convaincantes.

3° Cette manière de voir ne paraît pas répondre à la réalité des faits. Les arguments anatomo-pathologiques, physiologiques et cliniques qui ont servi à l'étayer ne répondent pas à la véritable interprétation des faits. L'hypertrophie du cœur gravidique n'est pas démontrée.

4° Quand on trouve une augmentation de la matité précordiale chez la femme enceinte, il s'agit habituellement d'une dilatation du cœur, la grossesse créant une prédisposition à cette dilatation.

Tableau synoptique des observations

N° de l'observation	Age de la femme	Grossesse	Pression artérielle	Matité précordiale en centimètres carrés et date de cette mensuration	Remarques
1	32 ans.	1 ^{re}	12	67 cc. 50 jours avant acc.	Souffle sus-apexien méso-systol. Acc. du 2 ^e br. Léger souffle jugulaire.
2	21 ans.	1 ^{re}	12	80 cc. 8 jours après acc.	Souffle sus-apexien méso-systol.
3	30 ans.	8 ^e	17 à 20	80 cc. 4 jours après acc.	Souffle télé-systol. sus-end.-apexien. Album. grave.
4	—	3 ^e	14 1/2	85 cc. 6 jours après acc.	Souffle préventriculaire gauche méso-systolique. Pointe dans le 5 ^e espace.
5	23 ans.	1 ^{re}	11	71 cc. 7 jours après acc.	Souffle sus-apexien méso-sust.
6	22 ans.	1 ^{re}	14 à 15	75 cc. 1 mois avant acc. 75 cc. 1 mois après acc.	Dyspnée. Souffle méso-syst. préventriculaire gauche. Déd. 2 ^e bruit.
7	25 ans.	1 ^{re}	21	66 cc. 2 jours avant acc.	Albuminurie forte. Acc. 2 ^e bruit.
8	23 ans.	1 ^{re}	13	83 cc. à terme.	Accent. du 2 ^e bruit de l'artère pulmonaire.
9	22 ans.	3 ^e	13	73 cc. 10 jours après acc.	Légère accent. 2 ^e bruit. art. pulm. Légère albuminurie. Pointe dans le 5 ^e espace.
10	21 ans.	1 ^{re}	14	88 cc. 2 jours après acc.	Dédoublement physiol. du 2 ^e bruit.
11	20 ans.	2 ^e	12	82 cc. 3 jours après acc.	Dédoublement physiol. du 2 ^e bruit.
12	28 ans.	2 ^e	12	83 cc. 11 jours après acc.	
13	18 ans.	1 ^{re}	20 à 21; 14, après accouch.	71 cc. 9 jours après acc.	Albuminurie forte.
14	30 ans.	3 ^e	18; 14, après accouch.	62 cc. jour de l'accouch. 73 cc. 6 jours après acc.	Albuminurie moyenne.
15	20 ans.	1 ^{re}	14 à 15	73 cc. 15 jours avant acc.	Albuminurie moyenne.

N° de l'observation	Age de la femme	Grossesse	Pression artérielle	Matité précordiale en centimètres carrés et date de cette mensuration	Remarques
16		1 ^{re}	14 à 15	104 cc. jour de l'accouch.	Pointe derrière la 5 ^e côte. Accentuation du 2 ^e br. de l'artère pulmonaire. Souffle méso-systolique préventriculaire gauche.
17		2 ^e	12	80 cc. 1 mois et 1/2 avant terme.	Accentuation légère du 2 ^e bruit de l'artère pulmonaire. Souffle méso-syst. préventr. gauche. Pointe derrière la 4 ^e côte.
18	21 ans.	1 ^{re}	10 à 12	80 cc. 20 jours avant acc. 80 cc. 4 jours après acc.	Albuminurie très légère. Souffle préventriculaire gauche. Bassin rétréci. Pointe dans le 4 ^e , puis dans le 5 ^e espace.
19	25 ans.	3 ^e	12	60 cc. 24 jours avant acc. 69 cc. 18 jours avant acc. 74 cc. 5 jours après acc.	Accentuation du 2 ^e bruit de l'artère pulmonaire. Dédoubllement du 2 ^e bruit. Roulement diastolique admis puis rejeté. Pointe dans le 4 ^e espace, puis derrière 5 ^e côte.
20	38 ans.	4 ^e	13	90 cc. 4 jours avant acc. 90 cc. 2 jours après acc.	Goître exophtalmique. Souffle pré-artério-pulmonaire systolique, râpeux. Pointe derrière 5 ^e côte, puis 5 ^e espace.
21	21 ans.	3 ^e	11	86 cc. 1 mois avant terme présumé.	Souffle méso-systolique préventriculaire gauche. Pointe derrière 5 ^e côte.
22		7 ^e	12	66 cc. 1 mois avant terme présumé.	Souffle méso-systolique préventriculaire gauche. Dédoubllement intermittent du 2 ^e bruit. Pointe dans le 4 ^e espace.
23	21 ans.	1 ^{re}	15 à 16	105 cc. à 3 mois.	Dilatation cardiaque. Dyspnée. Bruit de galop droit. Pas d'albumine. Fièvre typhoïde dans les antécédents. Pointe reportée à gauche.

N° de l'observation	Age de la femme	Grossesse	Pression artérielle	Matité précordiale en centimètres carrés et date de cette mensuration	Remarques
24			15 à 16 13 après acc.	83 cc. 10 jours avant acc. 83 cc. 4 jours après acc.	Albuminurie légère. Bassin rétréci.
25	26 ans.	2°		68 cc. à terme.	Hémoptysies. Souffle mésosystolique à la pointe (sus-apexien) et à la base (?); pointe 4° espace.
26	16 ans.	1 ^{re}	11	75 cc. à 5 mois. 71 cc. à 6 mois. 71 cc. à 7 mois. 71 cc. à 8 mois. 68 cc. 4 jours après acc.	Souffle téléstolique extra-apexien, inconstant. Pointe dans le 4° espace.
27	25 ans.	1 ^{re}	13	" 71 cc. 39 jours avant acc. 73 cc. 34 jours avant acc. 86 cc. lend. de l'acc. 90 cc. 3 jours après acc. 86 cc. 7 jours après acc. 83 cc. un mois après acc.	Traumatisme sur la région du sein gauche. Dyspnée. 1 ^{er} bruit très sec au niveau de l'orifice pulmonaire, dédoublé d'une façon intermittente à la pointe. Pointe, tantôt partie supér. 5° espace, tantôt partie inf. 5° espace.
28	30 ans.	1 ^{re}	25	119 cc. 2 jours avant acc.	Eclampsie. Mort.
29	27 ans.	4°	18	63 cc. à terme.	Albuminurie forte.
30	28 ans.	1 ^{re}	12	106 cc. à terme. 81 cc. 2 jours après acc. 86 cc. 8 jours après acc.	Souffle préventicul. gauche variable; accentuation du 2° bruit de l'artère pulmonaire; après accouch. roulement présystol. manifeste; dédoubl. constant du 2° bruit. Pointe reportée très à gauche.
31	20 ans.	1 ^{re}	13	73 cc. à 6 mois.	Traces d'albumine. Menaces de convulsions.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

La nommée P..., âgée de 32 ans, entrée le 12 novembre 1895, salle Cruveilhier, n° 2.

Femme enceinte de 8 mois (1-pare), entrant pour névralgie intercostale, siégeant au-dessous du sein gauche, depuis quelques jours.

Depuis l'âge de 20 ans, une ou deux fois par an, a des attaques de rhumatisme subaigu, avec peu de fièvre, peu de gonflement et de rougeur des jointures, nécessitant le repos pendant 1 à 2 mois. Depuis 18 mois n'en a pas eu.

Il y a 3 ans, bronchite qui a duré 2 mois ; depuis n'a pas toussé.

Depuis longtemps est pâle, anémique, mal réglée, a de la dyspnée d'effort. Les symptômes ont augmenté d'intensité pendant sa grossesse.

Actuellement est très pâle, a les muqueuses décolorées. Pas d'œdèmes, pas d'albumine. Digestions pénibles. Rien de particulier du côté de l'appareil génital (présentation du sommet).

Cœur. — Volume normal : matité précordiale 67 centimètres

carrés. Souffle sus-apexien variable. Accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire.

Pression artérielle. — 12. Léger souffle jugulaire à droite.

30 décembre. — Passe dans le service d'accouchement.

OBSERVATION 2

La nommée R..., âgée de 21 ans, entrée le 7 décembre 1895, salle Mauriceau, n° 4.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, maladie du cœur (?). Mère morte tuberculeuse à 39 ans ; était nerveuse.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, s'essoufflait facilement. Régée à 17 ans 1/2, jamais régulièrement depuis. Il y a deux ans hémoptysie : sang noirâtre, peu abondant ; pendant près de six mois, aurait eu des crachats sanglants le matin. A ce moment a commencé à avoir des palpitations et des douleurs dans la région du cœur. L'essoufflement a augmenté. De temps en temps, ces symptômes augmentent d'intensité et pendant quelques jours la malade a de l'œdème malléolaire. Tousse depuis 1889. Dernières règles le 8 mars. 1-pare. Grossesse à terme.

A l'examen de la malade, le 6 décembre, l'Interne du service constate un souffle systolique de la pointe, se propageant ; persistant dans la position assise. Aux poumons : sommet droit : sonorité diminuée en avant et en arrière ; respiration soufflante et un peu rude au même niveau. Albuminurie légère.

Le 7 décembre. — Passage dans le service d'accouchement. Le 9, l'accouchement a lieu, normalement. Le 17, se plaint de palpitations qu'elle compare à des tiraillements et à des tor-

sions du cœur. La matité précordiale est ce jour : 80 centimètres carrés.

Le 8 janvier. — M. Vaquez examine la malade, lui trouve un cœur de volume normal et caractérise le souffle qu'on entend à la pointe : souffle extra-cardiaque, sus-apexien, variable. P. A = 11-12.

OBSERVATION 3.

La nommée X..., âgée de 30 ans, entrée le 25 novembre 1895, salle Dubois, n° 2. VIII-pare. Albumine pendant la grossesse, œdèmes etc. Accouche le 26 novembre à 8 h. du matin, délivrance complète à 11 heures, pression artérielle = 17 ; pouls 68 ; le 30 novembre, quatre jours après l'accouchement, pression 18-19. Cœur : souffle télésystolique à la pointe, disparaissant dans l'inspiration, augmentant dans l'expiration, ne se propageant pas. Matité précordiale : 80 cent. carrés. — Le 3 Décembre, 7 jours après l'accouchement : tension artérielle 17-18 ; le souffle a disparu.

OBSERVATION 4.

La nommée X..., salle Baudelocque, n° 20. Entrée le 4 novembre 95. III-pare. Essoufflement habituel, augmentant à chaque grossesse. Pendant la grossesse actuelle, vomissements. Accouche normalement le 10 novembre.

Le 16 novembre. — 6 jours après accouchement — souffle mésosystolique préventriculaire gauche. Pointe dans le 5^m espace.

Pouls: 56, régulier. Pression artérielle : 14 1/2. Matité précordiale: 85 cent. carrés.

OBSERVATION 5 (résumée).

La nommée X..., accouchée n° 2163, âgée de 23 ans, entrée le 27 décembre 1895, salle Desormeaux n° 26. — Rhumatisme articulaire à 11 ans. I-pare. Accouche à 8 mois, le 28 décembre 1895; taille 1 m. 50. — *Le 27 décembre*, on constate au cœur un souffle sus-apexien, mésosystolique, variable. Pouls 86. P. A = 11.

Le tracé du cœur donne une matité précordiale de 71 centimètres carrés.

OBSERVATION 6.

La nommée P..., âgée de 22 ans, entrée le 9 novembre 1895. Salle Cruveilhier, n° 5. — Enceinte de 8 mois. I-pare. Entre pour des vertiges. Sa mère est nerveuse, a des crises fréquentes (hystérie ?) Père bien portant.

Avant sa grossesse, pas de maladie. Seulement depuis l'âge de 19 ans, des palpitations, légère dyspnée d'effort; assez souvent des éblouissements et des vertiges. — Depuis le début de sa grossesse, céphalalgie, dyspnée d'effort plus considérable et plus fréquents vertiges. A perdu deux fois connaissance. — La malade est un peu pâle. Pas d'œdème, ni d'albuminurie. Pas de troubles digestifs. Rien à noter du côté de l'appareil génital. — *Cœur*: volume normal. Souffle mésosystolique, diffus, préventriculaire gauche. Dédoublement physiologique du deuxième

bruit. P. A. = 15-15/2. — Le tracé du cœur a été pris le 13 novembre et a donné comme matité précordiale 75 centimètres carrés.

9 décembre. — La malade se reposant depuis son entrée à l'hôpital, les symptômes ont diminué. Actuellement, elle va bien. P. A. = 14 à 15. — Sort pour accoucher. Accouche dans le service d'accouchements à 3 heures et 1/2 du soir. — Le 10 décembre — P. A. = 14 à 15. Le 11 — 14 à 15. Rien au cœur. — Sort définitivement de l'hôpital le 7 janvier. — Le 11 janvier 1896, la malade est revue et le tracé du cœur donne exactement le même chiffre : 75 centimètres carrés. Quand on compare le tracé du 13 novembre à celui du 11 janvier, on constate que les figures sont très dissemblables. Dans le premier la hauteur de la matité précordiale est de 7 centimètres et 1/2 et la largeur de 12. Dans le second : hauteur = 10 centimètres, largeur 9.

OBSERVATION 7.

La nommée X..., âgée de 25 ans, entrée le 6 janvier 1895, salle Cruveilhier, n° 7. Pas d'antécédents. Dernières règles en avril 1895. I-pare. La grossesse s'est bien passée. Vient parce qu'elle est sur le point d'accoucher. Ne se plaint d'aucun symptôme. L'appétit est bon. Grossesse à terme. Engagement prononcé de la tête. Sommet en OIGT. — Cœur : accentuation très nette du deuxième bruit de l'artère pulmonaire. Pouls un peu dur. Matité précordiale : 66 cent. carrés. Tension artérielle : 21-22. Urines : albumine en grande grande quantité ; se prend en masse avec le réactif de Tanret. Régime lacté. — Le 8, albumine même quantité ; pression : 21-22 ; le 10 sort pour accoucher.

OBSERVATION 8

La nommée P..., Alphonsine, âgée de 23 ans, entrée le 16 novembre 1895.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. — Elle-même n'a jamais eu de maladie, sauf la petite vérole vers l'âge de 4 ans. A l'âge de 14 ans, commence à éprouver des battements de cœur et un peu d'oppression, quand elle court. Régulée seulement à 17 ans et, depuis, régulièrement. En janvier 1895, dernières règles. Sa grossesse s'est bien passée : même les battements de cœur ont diminué. Cependant, ces jours derniers, a eu un peu d'œdème des jambes par la fatigue. — Pas d'albumine.

Le 16 novembre 1895. — Grossesse à terme. — Cœur : dédoublement physiologique inconstant du 2° bruit. — Accentuation du 2° bruit de l'artère pulmonaire. — P. A = 13. Léger souffle jugulaire. — Matité précordiale 83 centimètres carrés.

OBSERVATION 9 (résumée).

La nommée X..., n° 1558, salle Baudelocque, n° 18, âgée de 22 ans.

Pas d'antécédents. Accouchement normal, III. pare — le 5 novembre 1895. Albuminurie légère.

Le 16 novembre. — 11 jours après l'accouchement — cœur : normal. Pointe dans le 5° espace ; légère accentuation du 2° bruit pulmonaire. Pouls 80. P. A. = 13. — Matité précordiale : 73 centimètres carrés.

OBSERVATION 10 (résumée).

La nommée X..., n° 1915. Salle Baudelocque, n° 8, âgée de 21 ans.

Pas d'antécédents. Grossesse normale. I-pare. Accouchement normal, le 14 novembre.

Le 16 novembre 1895. — Cœur : 88 centimètres. Dédoublement physiologique du deuxième bruit. T. A. = 14-15.

OBSERVATION 11 (résumée).

La nommée X., salle Dubois, n° 11, entrée au mois de novembre 1895, âgée de 20 ans.

Père mort cardiaque. Mère nerveuse. Pas d'antécédents personnels. 1^{re} grossesse, il y a 2 ans ; 2^e grossesse terminée le 23 novembre 1895. — Battements de cœur depuis l'enfance, n'augmentant pas pendant les grossesses. Un peu d'oppression pendant la marche. Pas d'œdème. Elle traduit ses battements de cœur ainsi : boule qui remonte et l'empêche de respirer.

Le 26 novembre, 13 jours après l'accouchement — cœur : dédoublement physiologique du 2^e bruit. Pouls 60. — Matité précordiale : 82 centimètres carrés.

OBSERVATION 12 (résumée).

La nommée X..., accouchée n° 1913, âgée de 28 ans, entre en novembre 1895, salle Dubois, n° 30 ; pas d'antécédents ; II-pare. Accouchement normal le 14 novembre.

Le 26 novembre, 12 jours après l'accouchement — cœur : bruits normaux ; pouls 62 ; P. A. = 12 à 13. — Matité précordiale : 83 centimètres carrés.

OBSERVATION 13.

La nommée X..., âgée de 18 ans, entrée le 9 décembre 1895, salle Cruveilhier, n° 1. — Pas d'antécédents héréditaires, dernières règles au mois d'avril. Entre à la suite d'une perte sang, terminée à son entrée: — Présente sur les bords de la langue, à la partie antérieure, de chaque côté, une ulcération, en regard de laquelle sont des dents mauvaises. — Mais, en outre, quelques plaques muqueuses de la gorge, en voie de résolution et sur l'abdomen: fin d'une éruption de roséole; céphalalgie frontale. — Albuminurie moyenne. — Régime lacté. Une pilule de protoiodure de mercure de 0,05 cent. — Le 12, l'albumine a augmenté dans des proportions considérables, précipité épais avec le réactif de Tanret. Depuis hier soir, céphalalgie frontale vive, douleurs de l'estomac, quelques vomissements. — Diarrhée. — OEdème accentué des membres inférieurs et des mains. En somme: commencement d'éclampsie. Traitement: lait, bicarbonate de soude et benzonaphtol 0,30; caféine 1 gr. en potion. Lavement au chloral de 4 gr. — Pouls petit. Tension artérielle, à droite: 20; à gauche 21 à 22. — Le 13, amélioration. Céphalalgie moindre. OEdème des membres diminué. Les vomissements persistent. — Urines (du 12 midi au 13 midi) = 1 litre. Même traitement, moins le chloral. — Le 14, la céphalalgie est redevenue plus vive. Vomissements cette nuit, du lait, qu'elle supporte difficilement. Douleur dans l'hypochondre droit et au creux de l'épigastre, très accentuée par la pression. Urines: plus. Albumine en grande quantité, mais un peu diminuée. OEdèmes, de même. Enfant vivant. Tension artérielle à droite

14 à 15; à gauche 17 à 18. Pouls: 72, assez fort. — Lait, bicarbonate de soude, caféine, lavement au chloral: 4 gr. ; pilule de protoiodure de mercure. — Le 15, amélioration. Urines: 2 litres 50 gr. — Le 16, l'amélioration continue. Plus de céphalalgie. Plus de vomissements, œdème diminué. Mais il y a douleur au niveau du foie, au-dessous du rebord des fausses côtes. Tension artérielle: à droite 14 à 15. — Suppression de la caféine. — Le 18, sort du service pour accoucher, très améliorée, mais albuminurie abondante. Accouchement. Enfant vivant, né à 8 mois. Le 27, sort, avec encore un peu d'albumine, Tension artérielle: 13 1/2 à 14; matité précordiale: 71 cent. carrés.

OBSERVATION 14

La nommée X... âgée de 30 ans, entrée le 9 janvier 1895, salle Cruveilhier, n° 3. — Variole en 1889. — 1 enfant âgé de 8 ans ; serait tuberculeuse ; 1 enfant, né il y a 3 ans, mort à 28 mois, de méningite, après 7 jours de maladie. — Après le deuxième accouchement a commencé à souffrir du ventre, à être réglée irrégulièrement et abondamment, à avoir des pertes blanches : On a fait le diagnostic de salpingite double, il y a un an. — Troisième grossesse, actuelle. Dernières règles du 10 au 14 mai 1895. Les douleurs ont persisté. Depuis quelques jours, des céphalalgies, fourmillements dans les doigts, agitation. Pas d'œdème. — Albuminurie moyenne. — Tension artérielle : 18. — Rien au cœur. — Régime lacté.

Le 11 janvier. — Depuis le milieu de la nuit, les douleurs ont augmenté et ont pris le caractère des douleurs du travail. A 10 heures du matin, la tension artérielle était 17 à 18. — Vers 11 h. 1/2, douleurs plus fréquentes, tous les 1/4 d'heure. — Ten-

sion artérielle au moment d'une douleur : 15 à 16. — Matité précordiale : 62 centimètres carrés. — Le 12 janvier, accouchement. Va bien. — Le 17, tension artérielle : 14 à 15. Matité précordiale : 73 centimètres carrés.

OBSERVATION 15

La nommée C..., âgée de 20 ans, entrée le 20 novembre 1895, salle Cruveilhier, n° 7. — Pas d'antécédent. I-pare. Enceinte de 8 mois. Ne se plaint d'aucun symptôme. Albuminurie moyenne. — Régime lacté. — Matité précordiale : 73 centimètres carrés.

Le 17 décembre 1895. — L'albuminurie persiste, avec alternatives de diminution. En ce moment en voie de diminution.

Le 30 décembre — depuis le 17 décembre — albuminurie. Passe dans le service d'accouchement.

OBSERVATION 16 (résumée).

La nommée X..., n° 9, salle Desormeaux. *Examen* : cœur, palpation : pointe dans le cinquième espace ou mieux, derrière la cinquième côte. Percussion : 104 centimètres carrés. — Auscultation. Pointe : rien. Souffle mésosystolique préventriculaire. Base : accentuation du deuxième bruit pulmonaire, parfois ce bruit est dédoublé. P. A. = 14 à 15. Respiration 28 à 30.

OBSERVATION 17

La nommée D...., femme Ch., salle Desormeaux, n° 8, puis Cruveilhier, n° 13.

Entrée le 17 mars 1896, II-pare.

Le 19 mars 1896. — Cœur : Palpation, pas de frémissement ni à la pointe, ni à la base ; percussion : matité précordiale 80 centimètres carrés.

Auscultation. Pointe : propagation d'un souffle mésosystolique de la base. Base : souffle mésosystolique, au niveau du troisième espace gauche, sur le bord du sternum, coïncidant avec l'orifice pulmonaire. — Dédoublément intermittent du deuxième bruit pulmonaire. T. A. = 12.

Le 3 avril 1896. — Accentuation légère du bruit pulmonaire. — Matité précordiale : 65 centimètres carrés.

Le 6 avril 1896. — Sortie. — T. A. = 12.

Revue le 14 avril 1896, à la Charité, par M. Vaquez ; mêmes signes : souffle mésosystolique de la base, accentuation très marquée du deuxième bruit pulmonaire.

OBSERVATION 18

La nommée X..., salle Desormeaux, n° 7, I-pare, âgée de 21 ans ; dernières règles le 20 juin 1895. — Entrée le 10 mars 1896.

Avant la grossesse : anémie, battements de cœur souvent. Depuis la grossesse : dit être moins pâle et avoir moins de battements de cœur. — Albuminurie très légère. P. A. = 10. Pointe du cœur dans le quatrième espace. Souffle mésosystolique pré-ventriculaire. Bassin rétréci : P. S. A. = 10.3. Ne sait à quel âge a marché. Père mort de mal de Pott. — 1 frère — tuberculeux. — Cœur : 10 mars, jour d'entrée : matité précordiale, 80 centimètres carrés.

Accouchement le 1^{er} avril 1896, à 2 heures du matin. Cœur : le lendemain, 2 avril, 97 centimètres carrés de matité précordiale.

Le 2 avril. — P. A. = début à 9, quelques pulsations jusqu'à 12. Pouls 54. Persistance du souffle.

Le 4 avril. — Mêmes signes. Percussion du cœur impossible, à cause du volume des seins ; approximativement on obtient 12 pour la ligne transversale et 8 centimètres pour la ligne de la hauteur, ce qui donnerait comme matité précordiale approximative : $8 \times 12 \times 0,83 = 79,68$, en chiffres ronds : 80 centimètres carrés, c'est-à-dire que la matité a diminué depuis deux jours de 17 centimètres carrés. Et le cœur est revenu à ses limites primitives ; en effet le jour de l'entrée de la malade, cette matité était de 80 centimètres carrés. — Il y a donc eu une légère dilatation du cœur pendant l'accouchement.

Le 15. — Sortie. — Tout en état normal.

OBSERVATION 19.

La nommée N..., femme B..., salle Desormeaux, n° 8, puis Cruveilhier, n° 8, puis Baudelocque, n° 8. IV-pare. Première grossesse — fausse couche ; deuxième et troisième — enfants morts de méningite à 4 et à 8 mois. Actuellement quatrième grossesse. Pas d'albumine. T. A. = 12. Déformation rachitique du sternum. Ne sait à quel âge a marché.

Le 10 mars 1896. — Cœur : Dédoublement du deuxième bruit, intermittent, mais se succédant en séries assez prolongées, jusqu'à ce qu'il cesse. Accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire, entre les séries des bruits dédoublés. — Rou-

lement diastolique à la pointe. — Dyspnée avec point de côté depuis quatre jours ; n'a pas craché. Tracé : matité précordiale 59 centimètres carrés.

Le 11. — Là dyspnée cesse tout à fait.

Le 17. — Entre à Cruveilhier pour nouvelle poussée dyspnéique, sans toux, sans crachats. Pouls régulier : 82. P. A. = 12 1/2. Respiration 34 à 36. Rien aux poumons. Cœur : Le dédoublement du 2° bruit est très net et à peu près constant. Le tracé montre qu'il y a dilatation du cœur droit : la matité dépassant de 1 cent, le bord droit du sternum. Matité précordiale de 69 centimètres carrés.

Le 19. — La dyspnée disparaît. Respiration : 29. Cœur : T. A. = 12 à 13. Pouls régulier. Le dédoublement est tout-à-fait intermittent.

Le 26. — Surveillée et auscultée chaque jour depuis le 19, la malade présente successivement, ou bien des dédoublements très nets et constants pendant un temps assez long, ou au contraire, les mêmes symptômes très inconstants.

Accouchement tout-à-fait normal le 9 avril 1896. Le tracé donne 74 cent. carrés et 7, comme matité précordiale, pointe dans le 4° espace, derrière la 5° côte. Auscultation : plus de dédoublement du 1° bruit. Le 2° bruit pulmonaire présente encore parfois, mais très rarement, un certain éclat. Pas de dédoublement. Pouls 72 à 80. Respiration 25. P. A. = 12 à 13.

OBSERVATION 20.

La nommée L..., âgée de 38 ans, entrée le 22 mars 1896, au n° 12 de la salle Cruveilhier, puis salle Baudelocque, n° 16. — IV-

pare. 1^{re} grossesse à 21 ans, la 2^e à 26 ans, la 3^e à 36 ans. Toutes à peu près à terme. La 4^e, actuelle.

Antécédents héréditaires. — Père très bien portant. Mère bien portante (56 ans). A eu à 41 ans, à la suite de fatigues et d'émotions violentes, tous les symptômes du goître exophtalmique, guérison après 2 ans et demi environ. — Deux frères bien portants, pas nerveux. Un enfant mort (2^e couche) à 8 mois, de convulsions.

Antécédents personnels. — Jamais malade, sauf rougeole à 8 ans. Réglée à 12 ans et demi ; toujours régulièrement. Les grossesses et les couches ont toujours été normales. — A l'âge de 32 ans (il y a 6 ans), à la suite de très grandes fatigues, d'ennuis et d'émotions, a été atteinte de goître exophtalmique. — Début brusque par : palpitations. — Son cœur battait à la fois beaucoup plus vite et plus fort. — Vomissements et diarrhée très intense, séreuse, verdâtre. — En même temps, tremblement très accentué ; la malade dit qu'elle avait l'air d'une folle. — Amaigrissement de 50 livres en un mois (?). L'exophtalmie et le goître semblent être venus progressivement et s'être établis en un mois. Suppression des règles pendant 2-3 mois. — Amélioration après 2 mois : diarrhée, vomissements, tremblement cessent. Au bout de 6 mois, les symptômes paraissent tous très diminués. Au bout d'un an, se trouve dans le même état que maintenant.

Etat actuel. — Goître encore très marqué, volume d'une petite orange, unilatéral, droit, siège d'un souffle intense. Exophtalmie très légère. Pas de palpitations. Tremblement très léger quand on fait étendre les mains. — Est restée très nerveuse. — Pendant la dernière grossesse et la grossesse actuelle pas d'accentuation des symptômes.

Cœur. Percussion : matité précordiale 80 cent. Auscultation : souffle préartério pulmonaire, systolique, raupeux ; affaïssement systolique de la paroi, au niveau du souffle. — P. A. = 13 ; Pouls 92. — Le 28 mars. Souffle persiste, même caractères. P. A. = 13. — Pouls 90 ; matité précordiale : 90 c. c.

Accouchement normal le 2 avril 1896.

Examen le 4 avril : même souffle. P. A. = 13. — Pouls 92. Matité précordiale : 90 c. c.

Sortie le 16 avril même état.

OBSERVATION 21.

La nommée A..., âgée de 21 ans, entrée le 16 janvier 1896, au n° 13, salle Cruveilhier.

Pas d'antécédents. — S'est toujours bien portée.

Deux grossesses antérieures. La première à 18 ans. Pendant sa durée, des douleurs dans les articulations des membres supérieurs et inférieurs, surtout aux genoux, qui étaient gros pendant un mois environ. A eu, pendant le même temps, œdème des jambes et albumine dans les urines. La deuxième grossesse : a été bien portante.

Grossesse actuelle. — Dernières règles en juillet 1895. Il y a un mois apparaît essoufflement.

Etat actuel. — Grossesse de 6 mois environ. Pas d'albumine dans les urines. P. A. = 11. Souffle au niveau du deuxième espace intercostal droit, le long du sternum, systolique, se propageant jusqu'au-dessous de la clavicule droite, assez rude, pas modifié par le changement des mouvements respiratoires et la position assise. Tracé du cœur, pris par l'Interne du service, M. Nobécourt : 87 centimètres carrés de matité précordiale.

Le 22 janvier, M. Vaquez voit la malade. Le souffle, pour lui, a son maximum plus bas et est extracardiaque. — Pointe : derrière la cinquième côte ; tracé du cœur donnant comme matité précordiale 86 centimètres carrés.

Le 28 janvier, la malade sort, le souffle persiste.

Le 10 février, la malade rentre de nouveau dans le service.

Elle sort de nouveau, le 15 février. Rien de nouveau. Persistance du souffle.

OBSERVATION 22.

La nommée T..., *masseuse*, couchée au n° 7 de la salle Cruveilhier. VI-pare. Entrée le 15 février 1896. Sortie le 28 février 1896.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure. Cinq grossesses à terme. Une fausse couche. Septième grossesse actuelle.

Très nerveuse. A souvent des crises de nerfs. Deux pendant son séjour dans le service, 22 février. *Cœur.* Se plaint de palpitations depuis sa troisième grossesse. Depuis ce temps, elles s'exagèrent pendant les grossesses. Entre dans le service pour les palpitations. Percussion : tracé donnant comme matité précordiale : 63 cent. carrés. Pointe dans la quatrième espace. Auscultation. Souffle préventriculaire mésosystolique. Dédoublément intermittent du deuxième bruit. Respiration 27. P. A. = 12-13. Pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION 23.

La nommée D... Philomène, âgée de 21 ans, entrée le 29 février 1896, sortie le 7 mars 1896. Couchée au n° 14, salle Cruveilhier.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 16 ans. Jamais d'autres maladies. Date de la grossesse : 3 mois.

Début. Avant la grossesse : palpitations et essoufflement fréquents. La malade à son entrée a le teint très pâle, les conjonctives et les lèvres sont décolorées. Elle dit être anémique depuis 2 ans.

Depuis 8 jours, la dyspnée est constante au moindre effort. Les palpitations sont très fréquentes. Oedème marqué de la face, de la paroi thoracique et des jambes. Percussion : matité précordiale : 105 cent. carrés ; grande dilation du cœur droit ; tension artérielle : 16-17 (à gauche). Auscultation : rythme de galop à maximum à droite, très sensible à la palpation au niveau de la pointe. Souffle mésosystolique préventriculaire, rythme double dans l'expiration qui se fait en deux temps. Souffle léger dans les jugulaires. Pas d'albumine dans l'urine. P. A = 16 à 17, à gauche.

A la sortie, œdème presque totalement disparu : Percussion : matité précordiale : 90 centimètres carrés. Auscultation : le rythme de galop a disparu ; il n'a disparu complètement que le dernier jour. — Pas d'albumine dans les urines. P. A = 16.

OBSERVATION 24

La nommée X..., couchée au n° 3, salle Desormaux, puis au n° 8, salle Danyau. Bassin rétréci : promonto sous-pubien 10,5. Albuminurie légère.

Le 15 février 1896. — P. A = 15 1/2 — 16. — Le 20 février 1896 — P. A = 14 1/2 — 15.

Accouchement le 25 février 1896. — Le 29 février 1896 : P. A.

= 13. — Matité précordiale : 83 cent. carrés. Avant et après l'accouchement, jamais de gêne respiratoire. Ni accentuation du deuxième bruit pulmonaire. — Matité précordiale 83 cent. carrés.

OBSERVATION 25

La nommée X..., salle Mauriceau, n° 10, 25 ans, II-pare.

Antécédents personnels. — Première grossesse : 19 ans, normale. — Pneumonie à 24 ans. A toujours toussé : s'enrhume très facilement.

Début. — Il y a 18 mois, après avoir pris un bain au moment de ses règles, les règles s'arrêtent et elle crache du sang abondamment.

Depuis, elle dit avoir craché du sang assez souvent, mais ne sait pas dire exactement si elle en a craché seulement au moment des règles.

Il semble qu'il n'y ait pas de concordance très nette ; de plus, elle est réglée très irrégulièrement, restant plusieurs mois sans voir ses règles.

Depuis le début de la deuxième grossesse a craché le sang presque tout le temps.

Elle entre dans le service le 15 avril, au terme de 8 mois, après une hémoptysie très abondante ; jusque là n'avait eu que des crachats striés de sang. Cette fois, elle dit avoir craché 1/2 verre de sang, au moins, chaque jour, pendant 3 jours.

A son entrée dans le service, elle ne crachait plus de sang que mêlé aux crachats et peu abondamment. Depuis ce temps a eu 2-3 fois des crachats striés de sang.

Examen le 20 avril 1896. — Palpation, rien ; percussion : pointe quatrième espace, matité précordiale : 64 centimètres carrés.

Auscultation. — Souffle mésosystolique à la pointe, souffle mésosystolique à la base, inconstant comme siège exact.

Poumons. — Légère congestion (râles sous-crépitaunts disséminés aux bases).

Auscultation normale aux 2 sommets.

Le 30 avril 1896. — Cœur, mêmes signes. De plus : dédoublement intermittent du deuxième bruit à l'artère pulmonaire. Matité précordiale : 68 centimètres carrés.

Poumons : aucun signe.

Depuis 10 jours aucun crachement de sang.

Persistance des mêmes signes stéthoscopiques après l'accouchement.

Pas d'hémophysies pendant et après l'accouchement.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats à aucun moment.

OBSERVATION 26.

La nommée Noémie..., âgée de 16 ans, entrée le 28 décembre 1895, salle Mauriceau, n° 6. Puis, salle Cruveilhier, n° 3.

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas d'antécédents personnels.

Dès son enfance, essoufflement facile. L'année dernière a eu des épistaxis fréquentes. Régulée à 15 ans. Dernières règles au mois de juin (fin).

Bonne santé habituelle. La grossesse jusqu'ici s'est bien passée, et elle vient à l'hôpital seulement parce qu'elle ne sait où aller.

Le 29 décembre. — Faciès pâle. Sauf légère dyspnée d'effort ne se plaint de rien. Cœur. Souffle extra-apexien télésystolique, augmentant pendant la station debout. P. A. = à droite 9, à gauche 11.

Le 2 janvier 1896. — Matité précordiale, 75 centimètres carrés.

Le 22 février 1896. — La malade n'a pas quitté l'hôpital depuis le premier examen. Dédoublement physiologique du deuxième bruit. Pas de gêne respiratoire. P. A. = 10. Respiration, 22 à 24. Pointe dans le quatrième espace; matité précordiale, 71 centimètres carrés.

Le 24 mars 1896. — P. A. = 11. Pas de gêne respiratoire. Dédoublement physiologique du deuxième bruit. Souffle télésystolique, extra-apexien, inconstant. Matité précordiale, 71 centimètres carrés.

Le 29 avril 1896. — Même souffle extra-cardiaque, presque constant maintenant, mais dans l'inspiration seulement. P. A. = à droite 11 à 12. — 30 avril. Matité précordiale, 71 centimètres carrés.

L'accouchement a lieu le 23 mai.

L'auscultation pratiquée le 27 mai, révèle les mêmes signes que précédemment, le souffle extra-cardiaque est moins constant, mais existe toujours. P. A. = 12. Matité précordiale: 68 centimètres carrés.

La malade est sortie quelques jours après.

OBSERVATION 27

La nommée C..., entrée le 12 mars 1896, sortie le 26 mai, âge 25 ans, I-pare.

Antécédents héréditaires. — Père, palpitations ; sœur bien portante ; grand père mort de maladie du cœur.

Antécédents personnels. — Il y a 10 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu léger, non fébrile ; reste seulement huit jours au lit ; ne se souvient pas d'avoir rien eu au cœur. Pas d'autre maladie.

En juillet 1895 : coup de coude violent sur la région du cœur, au milieu du quatrième espace intercostal gauche, à 3-4 travers de doigt du bord sternal. La région est encore douloureuse. Très nerveuse.

Début : depuis ce traumatisme, dyspnée lorsqu'elle fait quelque effort, puis palpitations violentes : elle dit assez nettement n'avoir jamais éprouvé ce symptôme auparavant ; de plus, douleur à la pression au niveau de la région préventriculaire et sur la pointe, douleur qui paraît siéger plus profondément que le sein et que la paroi costale.

On entend à la base : premier bruit claqué, très sec, au niveau de l'artère pulmonaire. Deuxième bruit dédoublé d'une façon intermittente. Pointe : dédoublement intermittent du premier bruit. Le 14 mars, matité précordiale : 86 centimètres carrés. P. A. = 15, à droite. Le 19 mars, matité précordiale : 73 centimètres carrés.

Accouchement : Première douleur : 24 avril à mi nuit ; accouchement terminé le 24 avril à 10 heures 1/2 du matin. Le 23, la matité précordiale était de 86 centimètres carrés. Le 25, mêmes signes stéthoscopiques ; T. A. = 12 1/2-13 1/2 ; matité précordiale : 90 centimètres carrés. Le 29, T. A. = 14 à droite ; matité précordiale : 86 centimètres carrés. Auscultation : à la base même claquement pulmonaire au premier bruit ; et dédoublement constant du deuxième bruit ; pointe : souffle mésosysto-

lique intense en dehors de la pointe. Le 26 mai : matité précordiale : 83 centimètres carrés.

OBSERVATION 28 (résumée).

La nommée X..., âgée de 30 ans, 1-pare, entrée le 19 mars 1896, salle Desormeaux, n° 4. — Cœur : matité précordiale 119 centimètres carrés. Pointe : tendance très légère au galop. Base : claquement des valvules au deuxième bruit, maximum à l'aorte ; vaisseaux : pas de double souffle. Tension artérielle : 25 à gauche, 30 à droite (?). Poumons : rien d'anormal. Le 20, même état. Le 21, attaque d'éclampsie. Tension : matin 25, à 5 h. du soir : 25. Pouls : 90. Cœur : mêmes signes. Accouchement le 21, à 6 heures du soir. Dès le lendemain, la malade entre dans le coma et meurt à 5 heures du soir le 22, après avoir présenté : une respiration : 80, tension : 16 à 17 ; et un bruit de galop très net et après que le bruit aortique a complètement perdu sa dureté. L'autopsie a confirmé l'augmentation du volume du cœur. Le myocarde très pâle.

OBSERVATION 29.

La nommée X, âgée de 27 ans, entrée le 16 janvier 1896, salle Cruveilhier, n° 12. Trois grossesses antérieures bien passées. Enfants bien portants. Pas d'antécédents. Depuis deux mois, œdème des membres inférieurs assez accentué, œdème des paupières le matin. Digestion mauvaise s'accompagnant de gastralgie. Quelques vomissements. De temps en temps céphalalgie. Grossesse actuelle à terme. Matité précordiale : 63 centi-

mètres carrés. Présentation du sommet. Albumine en grande quantité, se précipite en masse par le réactif de Tanret. Régime lacté. En deux jours, grande diminution de l'albumine : deux grammes par litre. Pression artérielle : 18 ; Le 19, entre dans le service d'accouchement. Accouchement le même jour. Le 12, va très bien, commence à pouvoir se lever. La pression est tombée d'une façon définitive à 15, quelquefois 16.

OBSERVATION 30.

La nommée Ch..., âgée de 28 ans, entrée le 17 octobre 1895, salle Cruveilhier, n° 6.

Attaque de rhumatisme articulaire aigu tous les ans depuis 9 jusqu'à 20 ans. Depuis n'en a pas. Se plaint de névralgie intercostale gauche, persistante, malgré le chlorure de méthyle. Légère dyspnée d'effort. Pas d'autres troubles. Pas d'albumine. Bonne santé apparente. Dernières règles en janvier 1895.

19 novembre. — Grossesse à terme.

Cœur. — Souffle systolique variable, préventriculaire gauche et dans la région préaortique. Accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Pouls 80. — Pression, 12. — Tracé du cœur donnant comme matité précordiale : 106 centimètres carrés.

1^{er} décembre. — Accouchement (n° 2280) normal.

3 décembre. — T. A. = 9-10. Pas d'anhélation. Roulement présystolique. Dédoublement constant du deuxième bruit. Tracé du cœur : 81 centimètres carrés.

4 décembre. — T. A. = 9. Roulement moins marqué. Dédoublement persistant.

Tracé du cœur donnant matité précordiale 86 centimètres carrés.

OBSERVATION 31 (résumée).

La nommée X..., âgée de 20 ans. I-pare, entrée le 15 février 1893, salle Desormeaux, n° 12 ; grossesse de 6 mois ; traces d'albumine ; menaces de convulsions. Chloral, 6 grammes. Cœur : matité précordiale 74 centimètres carrés. Tension artérielle le jour de l'entrée : 13 ; tension le 20 février, 13. Ce jour, il n'y a plus de menace de convulsions ; la percussion du cœur est très difficile à cause du volume des seins. On trouve approximativement : 11 centimètres pour le diamètre transversal, 8 centimètres pour la hauteur. Il n'y a eu et il n'y a ni gêne respiratoire, ni accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire. Bon état général.

OBSERVATION 32.

La nommée X..., salle Cruveilhier n° 15, âgée de 33 ans, III-pare.

Antécédents héréditaires. Rien. Mère : ne tousse jamais. Père bien portant.

Antécédents personnels. Deux enfants morts de méningite à

8 mois et à 18 mois. Fièvre typhoïde à 10 ans. Erysipèle, à St-Antoine, il y a 4 ans ; depuis, 11 récides, toujours à la face, au côté droit. Jamais de battements de cœur. Tendance à s'enrhumer. Paraît avoir de temps en temps un peu de laryngite.

Début : à la deuxième grossesse : à 4 mois, hémoptysie précédée de battements de cœur ; elle la rapporte à l'époque des règles.

III-ème grossesse (actuelle) : 1ère hémoptysie, le 3 janvier 1895, pendant 3 jours ; reste 4 jours à la Salle Desormeaux. Durant février, légers crachements de sang. Mars : 2 hémoptysies assez abondantes. Avril : palpitations, le 12, à 11 h. du soir dyspnée, soulagée par une hémoptysie presque tout de suite : 1/2 verre de sang. Les battements de cœur cessent en même temps. Concordance à peu près avec l'époque des règles.

Entrée le 14 avril ; crachait encore un peu de sang. Examen le même jour :

Cœur : rien (percussion impossible à cause du volume des seins). Poumons : râles sous-crépitaux, aux deux bases, surtout à gauche. Rien aux sommets.

Le 18 avril, mêmes signes ; en plus, gêne respiratoire considérable la nuit depuis 2 jours. P. A. = 17-18. Un centigramme de morphine le soir ; ventouses sèches.

Le 19, nuit calme après l'injection de morphine. P. A. = 17 ; 1/2 centigramme de morphine, le soir. Ventouses sèches.

Le 20, respiration calme la nuit. P. A. = 12-13 à gauche, 14 à 15 à droite.

Le 21 P. A. = 14 1/2. 1/2 centigramme de morphine le soir. Le 22, même traitement. P. A. = 14 à 14 1/2 ; le 23, idem ; le 24 T. A. = 13 à gauche ; le 25, respiration tout à fait calme ; persistance seulement de quelques râles aux deux bases. Plus de morphine.

Le 25, jour de sa sortie. Cœur : dédoublement intermittent du deuxième bruit pulmonaire remplacé par moments par éclat du deuxième bruit pulmonaire. Poumons : encore quelques râles aux bases, surtout à gauche. Rien aux sommets. *Pas de bacilles dans les crachats.*

Vu par le président de la thèse
POTAIN.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

